

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1974 — N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MÉNINGITES
AIGUES PURULENTES A PNEUMOCOQUES DU NOURRISSON

à propos de 78 cas observés à la
Clinique des Maladies infectieuses de
de l'Hôpital El-KETTAR d'ALGER

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10 SEPTEMBRE 1974
PAR

AIT - OUDHIA SALEM
NÉ LE 15 MARS 1946 A AIT - TOUDERT

MEMBRES DU JURY

M. OULD - ROUIS	: Maître de conférences, agrégé en maladies infectieuses	}	PRESIDENT
M. BOUCEBCI	: Maître de conférences, agrégé en Neuro - Psychiatrie		
M. GALLI	: Maître de conférences, agrégé en Neuro - Chirurgie	}	JUGES
Mme BOULAHBAL	: Maître de conférences, agrégé en Microbiologie		
M. DJF	: Maître assistant, chargé de cours de maladies infectieuses		

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1974 — N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MÉNINGITES
AIGUES PURULENTES A PNEUMOCOQUES DU NOURRISSON

à propos de 78 cas observés à la
Clinique des Maladies infectieuses de
de l'Hôpital El-KETTAR d'ALGER

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10 SEPTEMBRE 1974
PAR

AIT - OUDHIA SALEM
NÉ LE 15 MARS 1946 A AIT - TOUDERT

MEMBRES DU JURY

M. OULD - ROUIS	: Maître de conférences, agrégé en maladies infectieuses	}	PRESIDENT
M. BOUCEBCI	: Maître de conférences, agrégé en Neuro - Psychiatrie		
M. GALLI	: Maître de conférences, agrégé en Neuro - Chirurgie	}	JUGES
Mme BOULAHBAL	: Maître de conférences, agrégé en Microbiologie		
M. DJF	: Maître assistant, chargé de cours de maladies infectieuses		

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE

Année 1974 - 75

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES MÉNINGITES AIGUES PURULENTES A PNEUMOCOQUES DU NOURRISSON

à propos de 78 cas observés à la
Clinique des Maladies infectieuses de
de l'Hôpital EL KETTAJ d'ALGER

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIÉE LE 15 SEPTEMBRE 1974



AIT-OU-SALIM

NE LA 15 MARS 1974 - ALGER

MEMBRES DU JURY

M. ELIED - BOUZA	: Membre de l'Université, chargé de maladies infectieuses
M. BOUYAGET	: Membre de l'Université, chargé de maladies infectieuses
M. GALLI	: Membre de l'Université, chargé de maladies infectieuses
M. BOUCHEBBA	: Membre de l'Université, chargé de maladies infectieuses
M. DIF	: Membre de l'Université, chargé de maladies infectieuses

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

JE DEDIE CETTE THESE

A la mémoire de mon père

A ma mère

A mes oncles

auxquels je dois tout

A mes frères et sœurs

A tous les miens

en témoignage de mon profond attachement

A Mademoiselle KELLOU Fatiha

A Monsieur ~~et~~ Madame HOUALI

A Monsieur KACI Abdelmadjid

en témoignage de ma vive reconnaissance

pour tous les encouragements que vous n'avez

cessé de me prodiguer et l'aide matérielle

que vous n'avez apporté

A tous mes amis.

A notre MAITRE et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur B. OULD-ROUIS

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous faites d'accepter de présider le jury de notre thèse. Nous vous remercions de nous avoir inspiré le sujet de ce travail et d'avoir veillé à sa réalisation. Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil bienveillant et le souci de nous faire profiter de votre expérience malgré vos multiples occupations.

Nous voulons vous dire aujourd'hui notre gratitude et notre respect.

A NOS JUGES

Monsieur le professeur BOUCEBCI

Vous avez bien voulu vous intéresser à ce travail et vous nous avez guidé par vos précieux conseils dans son élaboration. Votre dynamisme, votre vaste érudition, vos capacités exceptionnelles de travail et votre gentillesse resteront pour nous un exemple. Nous vous remercions et nous ne saurions trop vous exprimer notre profond attachement.

Monsieur le Professeur I. GALLI.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en siégeant à notre jury de thèse. Nous avons vite apprécié votre rigueur scientifique dès nos premières années de médecine. Trouvez ici le témoignage de notre admiration.

Madame le Professeur BOULAHBAL.

C'est un grand plaisir pour nous de vous voir juger aujourd'hui notre travail. Votre goût du travail rigoureux et votre gentillesse demeureront pour nous un exemple. Nous vous assurons de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur DIF.

Vous êtes intéressé à ce travail dès les premiers jours. Nous avons eu la chance d'être votre interne pendant plus d'une année. Vous nous avez prodigué un enseignement enrichi par votre expérience, votre goût du travail, votre sens de la clinique et du respect du malade. Nous vous assurons de notre profonde reconnaissance.

A tous ceux qui ont contribué à la réalisation de cette thèse.

A tout le corps médical,

A tout le personnel de l'Hôpital d'EL-KETTAR

A tous nos MAITRES de la Faculté de Médecine d'ALGER

A tous nos MAITRES des Hôpitaux d'ALGER.

I N T R O D U C T I O N
=====

La méningite purulente à pneumocoque est caractérisée par la pénétration et la pillulation des pneumocoques dans les espaces arachnoidiens et la réaction inflammatoire consécutive.

Elle entre dans le cadre des méningites suppurées les plus graves, posant à la fois des problèmes diagnostiques et thérapeutiques d'une véritable urgence.

Son pronostic contrairement à bien d'autres infections des méninges, méningococcique en particulier est nettement moins favorable malgré la grande efficacité sur le pneumocoque des sulfamides et des antibiotiques. Ce pronostic, comme nous le verrons plus loin est rendu beaucoup plus défavorable par le fait qu'elle survient avec une gravité d'autant plus importante que le sujet est jeune.

Lorsque la stérilisation des méninges n'est pas réalisée rapidement, soit du fait d'un traitement insuffisant ou mal adapté, soit du fait d'un retard de traitement ; l'évolution se prolonge, la maladie se greffe de complications graves en particulier encéphaliques responsables de séquelles redoutables.

Par ailleurs la méningite purulente à pneumocoque se caractérise par la fréquence et la sévérité des cloisonnements intra-rachidiens liés à la richesse en fibrine de l'inflammation pneumococcique.

La mortalité reste assez élevée (40 à 50 %), encore que certaines formes foudroyantes échappent à tout contrôle

Ainsi donc , c'est pour cela que nous lui avons consacré ce travail étayé sur 78 cas inédits confirmés bactériolo-

giquement observés à la clinique des maladies infectieuses de l'hôpital EL-KETTAR au cours de ces cinq dernières années (1969-1973) dans les services LEMAIRE et PASTEUR du Professeur B. OULD-ROUIS.

Au cours de ce travail, nous avons essayé en premier lieu de cerner les principales circonstances étiologiques en étudiant sur nos cas :

- La fréquence
- La gravité et la mortalité
- Les facteurs favorisants
- La porte d'entrée

Dans un deuxièmetemps nous nous sommes efforcés de préciser les différents aspects cliniques et biologiques propres à cette variété de méningites, afin de dégager et de résumer les principaux signes cliniques révélateurs et alarmants qui vont nous permettre de faire un diagnostic précoce, élément pronostic essentiel.

Nous avons également essayé dans ce chapitre de souligner l'importance des troubles neurologiques et encéphaliques qui sont la marque de cette méningite.

Le troisième chapitre, quant à lui, s'efforce de résumer les principales tendances évolutives des méningites pneumococciques traitées et de préciser les complications graves inhérentes.

Au cours du dernier chapitre, nous avons essayé de rassembler les principaux éléments pronostic avant d'en tirer une conclusion d'ensemble.

P L A N D E T U D E

I CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

- 1) Fréquences
- 2) Gravité et mortalité
- 3) Etude de la porte d'entrée

II ETUDE CLINIQUE ET ANALYSE SEMEIOLOGIQUE DES DIFFERENTS
SIGNES

- 1) Phase de début
- 2) Phase d'état

III ETUDE DU L.C.R. ET EXAMENS PARA-CLINIQUES

- 1) Aspects
- 2) Examens cyto-chimique et bactériologique
- 3) Autres examens complémentaires.

IV ETUDE DES DIFFERENTES MODALITES EVOLUTIVES

V ELEMENTS PRONOSTIC

VI CONCLUSIONS

LES CIRCONSTANCES

=====

ETIOLOGIQUES

=====

F R E Q U E N C E

I FREQUENCE RELATIVE DE LA MENINGITE SUPPUREE A PNEUMOCOQUE

Classiquement, on admettait jusqu'à ces dix dernières années que la méningite purulente pneumococcique représente environ 20 % de l'ensemble des méningites.

La statistique d'APPELBAUM, établie sur 36 ans (1920-1956) rassemble 3662 cas dont 684 méningites à pneumocoques soit 19 % .

QUAADE en 10 ans (1949-1959) a rassemblé 668 cas dont 133 sont dus aux pneumocoques, ce qui représente également le chiffre de 20 %.

La Clinique MAYO a recensé pendant la période 1948-1959 un pourcentage de 12,6 %.

GIRARD a noté au cours des années 1955-1956 une fréquence de 16,6 % tandis que MOZZIGONCCI donne un chiffre de 18 % et CHABERT une estimation de 12 à 16 % suivant les années.

Plus récemment encore à la clinique Universitaire de Nantes, sur 234 méningites hospitalisées, 32, soit 13,5 % sont dues au pneumocoque.

Le travail du Docteur OUKACI effectué à l'Hopital d'EL-KETTAR a permis de rassembler entre juillet 1962 et juillet 1966, 322 méningites purulentes dont 64 (soit 20 %) étaient dues aux pneumocoques.

Pour notre part de Janvier 1969 à Janvier 1973, 1185 cas de méningites purulentes ont été hospitalisées dans les Services du Professeur OULD-ROUIS au C.H.U. d'EL-KETTAR.

Sur ces 1185 cas nous avons notés 86 cas dus aux pneumocoques soit un pourcentage global de 7,25 %.

Notre statistique nous fournit un chiffre nettement plus faible que le précédent mais il faut toutefois rappeler que nous n'avons retenu que les cas confirmés sur le plan bactériologique par la mise en évidence de pneumocoque soit par l'examen direct, soit par la culture.

Voici résumé dans le tableau n°1 le nombre de méningites purulentes et de méningites à pneumocoques hospitalisées chaque année.

II FREQUENCE EN FONCTION DES DIFFERENTS GERMES : ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTES MENINGITES

La méningite purulente à pneumocoque occupe la deuxième place après la méningite cérébro-spinale. Différentes statistiques le confirment à l'exception de celle de DOGDE et SWARTS (1963) établie sur 207 cas qui retrouvent un chiffre de 27 % de cas à pneumocoques contre 19 % dus aux méningocoques seulement et 45 % de méningites purulentes à germes divers.

Les tableaux n°2 et 3 résument ces différentes statistiques.

Notre travail portant uniquement sur les nourrissons nous a permis de rejoindre les différentes statistiques antérieures qui placent au second rang la variété pneumococcique. En effet nous avons noté, en ce qui concerne les enfants de moins de 3 ans un total de 637 cas de méningites purulentes (soit plus de 50 % de méningites purulentes des enfants), 171 cas de mé-

ningites cérébro-spinales (24,9 %) pour 78 cas de méningites purulentes à pneumocoques (13 %); 32 cas dus à des germes divers. Les 357 autres cas restants n'ont pu être confirmé bactériologiquement.

Les travaux de CATALA-L/PLANE et de NICHON résumés dans le tableau n°4 montre des chiffres nettement supérieurs.

TABLEAU I :

Répartition du nombre de cas de méningites purulentes et méningites à pneumocoques hospitalisées au cours de chacune de ces cinq dernières années.

ANNEES	MENINGITES PURULENTES	MEN. PUR. A PNEUMOCOQUE
1 9 6 9	2 7 5	2 0
1 9 7 0	2 6 0	2 0
1 9 7 1	2 6 0	1 7
1 9 7 2	2 1 0	1 5
1 9 7 3	1 8 0	1 4
TOTAUX	1 1 8 5	8 6

TABLEAU 2 :

Indiquant la répartition en fonction des différents germes .

AUTEURS	APPEL- BAUM et COLL	HYLAND	EIGLER et COLL	QUAADE et COLL	LUTZ et COLL	MARTIN et COLL	CAR- PENTIER	MOLLARET (H. Claude)
TOTAL	3662	126	294	658	107	63	140	112
MENINGO- COQUES	52,1	4	12,9	40,5	3,6	31,8	47,8	42
PNEUMOCO- QUES	18,6	38	12,5	20,2	13	11,1	20,1	27
PFEIFFER	14,2		15,6	12,8		4,8	10,7	
AUTRES GERMES	15,1	21	25,7	5,5	63,6	31,3	4,2	10
GERMES NON IDENTIFIEES		47	19,7	21	21	19	16,4	21

TABLEAU 3 :

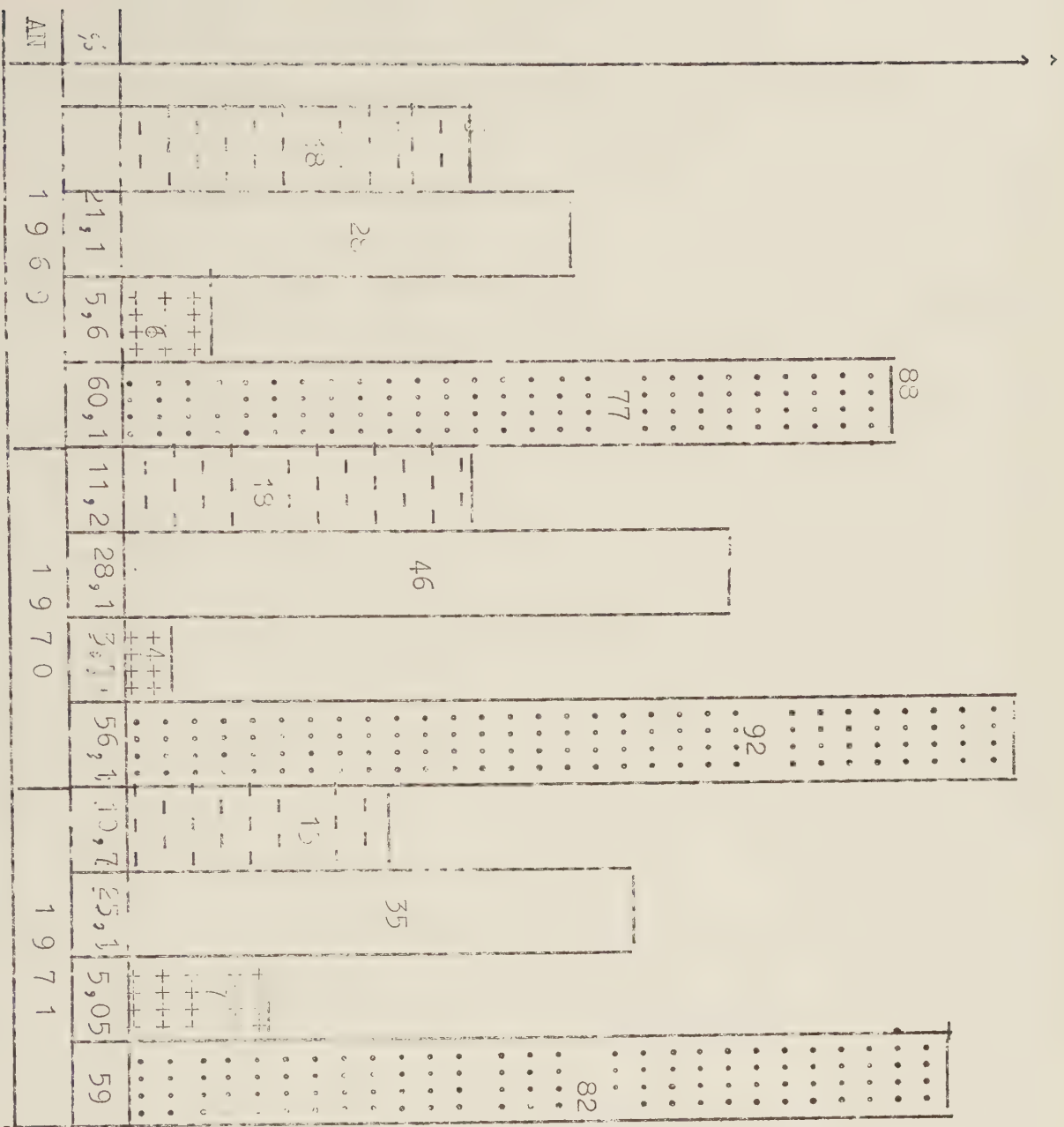
Répartition en fonction des divers germes.

AUTRES	BENHALOU 1955	HIODET 1950	BJRDIN 1960	D. SWARTS 1965	GIRAUL 1964	R. LISSAC 1965		OUKACI 1967	1967
TOTAL	300	140	405	207	158	112	227	322	234
M.C.S.	75 %	40	27	19 %	32	41	40	43	28
PNEUMO- COQUES	23	29	13	27	16	27	16	20	13,5
GERMES DIVERS	7	15	22	45	8	12	23	9	41,5
GERMES NON IDENTI- FIÉS	11	16	36	9	44	20	21	28	15

TABLEAU 4 :

Répartition des différentes méningites, selon CATALA-LAPLANE et MICHON.

AUTEURS	CATHALA LAPLANE ET GRAM.	MICHON
TOTAL	3 7	5 4
MENINGOCOQUES	6 2 , 1	2 2, 2
PNEUMOCOQUES	2 4 , 3	2 2, 2
PFEIFFER	8 , 1	2 5, 9
AUTRES GERMES	5 , 5	29 , 7
GERMES NON IDENTIFIES	-	-



T A B L E A U n° 5 : Répartition des différentes méningites par année.



pneumococques



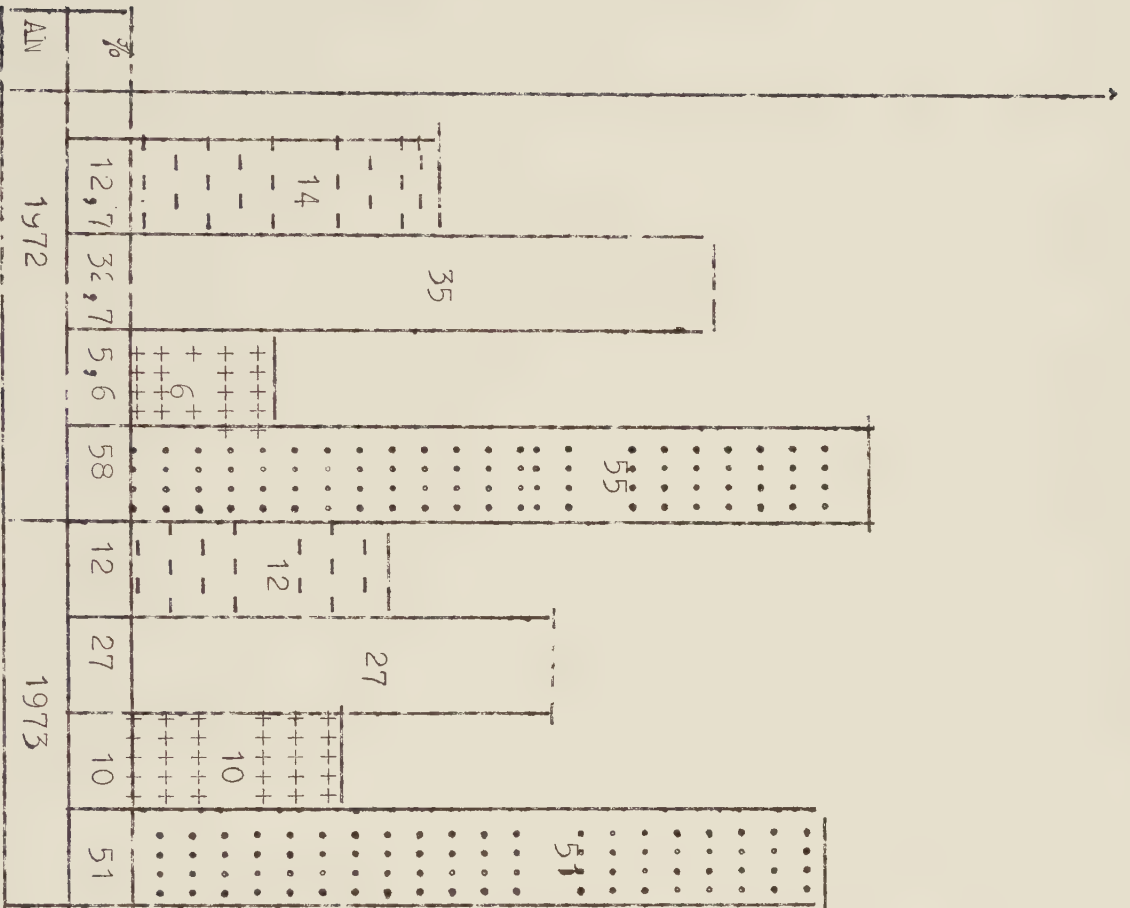
méningocoques



germes divers



germes non identifiés



T A B L E A U n° 6 : Répartition des différentes méningites par année.

TABLEAU 7 : Répartition des méningites purulentes à pneumocoques par année.

A N N E E S	N O M B R E D E C A S
1 9 6 9	1 7
1 9 7 0	1 8
1 9 7 1	1 6
1 9 7 2	1 4
1 9 7	1 3
: : : TOTAL :	7 8

III. REPARTITION EN FONCTION DE L'AGE

Il est intéressant de noter la fréquence du pneumocoque en fonction de l'âge. A ce titre plusieurs statistiques ont été effectuées.

BURDIN (1960) a noté à propos de 260 germes isolés, 19 % de pneumocoques chez le nourrisson et 2,6 % chez le nouveau-né. PENGELLEY, à propos de 78 cas recensés en 8 ans, a retrouvé 25,6 % de moins d'un an et ALGOUD, une estimation d'environ 78,3 % avant l'âge de 18 mois.

MOZZIGONACCI et GIRARD, sur un total de 36 cas notent : 18 méningites à pneumocoques (50 %) avant un an, 6 cas de un à deux ans et 12 cas seulement après deux ans.

GIBSON (1952) note plus de la moitié des cas avant deux ans. OUKACI quant à lui, note à propos de 64 cas inédits à l'hôpital d'EL-KETTAR, 14 cas avant un an; 7 cas de un à deux ans, et 8 cas de 5 à 10 ans.

Pour notre part, nous avons recensé au cours de ces cinq dernières années 1185 cas de méningites purulentes dont 637 chez le nourrisson, ce qui représente le chiffre important de 53,75 % qui se répartissent de la façon suivante :

- 1 9 6 9	:	1 2 8
- 1 9 7 0	:	1 6 0
- 1 9 7 1	:	1 3 9
- 1 9 7 2	:	1 1 0
- 1 9 7 3	:	1 0 0

Parmi ces 637 méningites purulentes, 78 sont dues aux pneumocoques, ce qui représente un chiffre de 12,25 % alors qu'il n'était que de 7,25 % de l'ensemble des méningites.

TABLEAU 8 :

Ce tableau nous permet de préciser le maximum de fréquence s'observe chez les nourrissons de moins de 1 an avec un pourcentage de 57,14 % pour 27,91% de 1 à 2 ans et seulement 15 % de 2 à 3 ans.

Notre statistique rejoint celles de la plupart des auteurs.

A N N E E	1969	1970	1971	1972	1973	TOTAL
A G E						
0 - 1 AN	7	9	12	10	6	44
1 - 2 ANS	5	7	3	3	4	20
2 - 3 ANS	5	2	1	1	3	15
	17	18	16	14	13	79

IV ETUDE DE LA GRAVITE ET DE LA MORTALITE DE LA MENINGITE PURULENTE A PNEUMOCOQUE.

Bien que l'introduction en thérapeutique des Sulfamides et des antibiotiques ait transformé le pronostic de la méningite purulente à pneumocoque, le taux de mortalité demeure élevé contrairement à la méningite cérébro-spinale.

Depuis une vingtaine d'années, malgré la découverte et l'introduction de nouveaux agents anti-microbiens cette amélioration semble avoir atteint un palier. Il en est de même de la fréquence des séquelles : DOGDE et SWARTZ notent un taux de 21 % de complications neurologiques directement imputables à la méningite. Cette gravité tient à des raisons multiples :

- naissance d'un exsudat fibrineux important propre au pneumocoque;
- gravité de certaines formes cliniques réalisant d'emblée une forme comateuse par œdème cérébro-méningé.
- gravité des méningites néo-natales entrant dans le cadre d'un tableau d'infection générale et reconnue trop souvent tardivement.
- gravité, enfin des formes mal traitées ou insuffisamment traitées. Les signes cliniques sont alors masqués sans pour cela qu'il y ait guérison clinique de la maladie. L'agent infectueux qui en est responsable ne peut être identifié car la stérilisation du L.C.R. est en règle rapidement obtenue.

Notre travail fait ressortir une mortalité de l'ordre de 26 % par méningite purulente alors que le pneumocoque en est responsable dans une proportion de 41,5 %;

Sur les 78 cas, nous avons noté 32 décès tandis que le travail du Dr OUKACI effectué 7 années plus tôt (1967) a montré une mortalité de 56 % pour ce qui concerne le pneumocoque et 31 % pour la mortalité par méningite purulente.

Le tableau n° 9 indique la comparaison selon les différents auteurs de mortalité par méningite purulente et méningite pneumococcique.

TABLEAU 9 : Comparaison entre mortalité par méningites purulentes et méningites à pneumocoques.

A U T E U R S		Mortalité par M.P.	Mortalité par M. P.P.
BENHAMOU	(1955)	19 %	57 %
EIGLEL	(1956)	17 %	19 %
THIODET	(1959)	26 %	52 %
FOURNIER	(1960)	25 %	53 %
CARPENTIER	(1960)	43 %	59 %
BURDIN	(1960)	17 %	29 %
RAPIN-LISSAC	(1961)	31 %	53 %
DOGDE-SWARTZ	(1966)	25 %	29 %
OUKACI	(1968)	31 %	56 %
NOTRE SERIE	(1974)	26 %	41,5 %

ETUDE COMPARATIVE DE LA MORTALITE DES DIFFERENTES MENINGITES.

Le tableau n°10 met en évidence la mortalité des différentes méningites et démontre la prépondérance du pneumocoque sur les autres germes pour la plupart des auteurs. Dans notre travail, nous avons retrouvé un taux assez élevé de 41,5 % en ce qui concerne la variété pneumococcique, contre 18 % pour le M.C.S., 33 % pour les méningites purulentes à germes non identifiés et enfin 60 % pour les méningites à germes divers.

MORTALITE EN FONCTION DE L'AGE

Pour presque tous les auteurs la mortalité par méningite à pneumocoque est d'autant plus élevée que le sujet est plus petit. Différentes statistiques en sont significatives notamment celle de MOZZIGONACCI et GIRARD.

Sur nos 78 cas, nous avons observé 32 décès, soit un taux de 41,5 % qui se répartissent de la façon suivante :

- Avant 6 mois : 14 décès
- De 6 mois à 1 an : 9 décès
- De 1 à 2 ans : 5 décès
- De 2 à 3 ans : 4 décès.

TABLEAU 10 : Mortalité par différentes méningites
selon la littérature.

A U T E U R S		PNEUMOCO- QUES	MENINGO- COQUES	GERIES DIVERS	GERIES NON IDENTI- FIÉS
BEN HAMOU	(55)	57 %	13 %	48 %	?
EIGLER	(56)	19 %	8 %	20 %	14 %
THIODET	(59)	02 %	10 %	62 %	8 %
FOURNIER	(60)	53 %	13 %	62 %	17 %
CARPENTIER	(60)	59 %	13 %	55 %	27 %
BURDIN	(60)	29 %	13 %	32 %	?
RAPIN-LISSAC	(61)	53 %	13 %	61 %	22 %
DODGE-SWARTZ	(65)	29 %	15 %	29 %	11 %
OUKACI	(68)	56 %	16 %	19 %	30 %

RAPPORT DE L'ETUDE DE LA PORTE D'ENTREE

=====

Il est classiquement admis que la méningite purulente à pneumocoque est presque toujours secondaire à une porte d'entrée, et que très souvent cette dernière n'est décelée cliniquement.

Le pneumocoque est un germe saprophyte extrêmement répandu dans les voies aériennes supérieures. La méningite Suppurée pneumococcique peut être donc primitive ou secondaire à un foyer infectieux suppuré ou non.

Ainsi la recherche d'une porte d'entrée s'impose devant toute méningite purulente à pneumocoque, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'une récurrence sinon la guérison définitive est quasiment impossible.

Les infections de la sphère O.R.L. occupent le premier rang et sont les plus faciles à rechercher. Les plus fréquentes sont :

- Les otites
- Les oto-mastoidites
- Les oto-antrites.

Les infections naso-sinusiennes sont beaucoup moins fréquentes.

Les pneumonies et les broncho-pneumonies dont la fréquence diminue de plus en plus depuis l'ère des antibiotiques.

Les traumatismes accidentels ou opératoires siégeant sur le crâne et les cavités de la face sont responsables des formes neuro-chirurgicales présentant une tendance particulière à la récurrence.

A ces dernières on pourrait rapprocher celles qui compliquent les rhinorrhées cérébro-spinales congénitales ou acquises.

A / CAUSES O. R. L.

1) Les otites : la plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître leur fréquence prépondérante. Le plus souvent, il s'agit d'une otite moyenne sub-aiguë ou chronique avec ou sans mastoidite. L'otite s'accompagne généralement d'une antrite et la transmission de l'infection peut se faire de proche en proche par le conduit auditif interne, soit par ostéite, soit par nécrose de l'os avec les espaces arachnoïdiens. Cette infection peut se réaliser également par voie sanguine et plus particulièrement par une trombo-phlébite.

2) Les infections naso-sinusiennes chroniques : le plus souvent il s'agit d'une sinusite chronique frontale et exceptionnellement sphénoïdale. Là aussi, l'infection est susceptible d'emprunter plusieurs voies. Nous n'avons pour notre part noté que deux cas, alors que pour SPINK et SU, elles représentent 12,7 %.

3) Les autres foyers infectieux chroniques de voisinage : les abcès du cerveau, les collections extra-durales et les inflammations orbitaires peuvent par l'intermédiaire de la fente sphénoïdale atteindre les espaces sous-arachnoïdiens.

En résumé, les infections O.R.L. n'interviennent pour SWEET que dans 12% des cas tandis que : A. PELBAUM, PENGELLEY et ALEXANDER les retrouvent respectivement dans 30, 37 et 27 %. OUKACI en a dénombré dix cas pour 64 observations. BENABDELLAH

dans son récent travail de CASABLANCA a retrouvé 3 cas dont 2 sinusites et 1 parotidite. L'Ecole de NANTES pour un total de 18 méningites purulentes à pneumocoque a retrouvé 6 portes d'entrées O.R.L.

Dans notre travail, nous avons trouvé une infection O.R.L. dans 13 cas qui se répartissent en 11 otites et 2 sinusites. Nous n'avons retrouvé aucun foyer suppuré à distance où nous aurions pu isoler le pneumocoque.

B / LES PNEUMONIES ET BRONCO-PNEUMONIES :

En constante régression depuis l'usage des antibiotiques, nous n'avons noté que 7 cas d'atteinte pulmonaire, alors qu'elles représentent 8 cas pour OUKACI et 12 cas pour BEN-ABDALLAH (1967 et 1968). Les anciennes statistiques montrent des chiffres plus importants : c'est ainsi qu'elles représentent 32 % pour DOWLING, 26 % pour JACKSON (1950) et 33 % pour ALEXANDER (1953).

C / LES TRAUMATISMES CRANIENS :

Responsables des formes graves neuro-chirurgicales, ayant tendance à récidiver, les traumatismes craniens sont de plus en plus rechercher devant toute méningite purulente à pneumocoque. La récurrence se distingue de la rechute par le fait tout simplement que dans ce dernier cas, il s'agit d'une reprise précoce des processus infectieux dès l'arrêt du traitement ou dans les jours qui suivent cet arrêt, alors que, on entend par récurrences toutes les infections méningées survenant après la guérison d'un premier épisode dans un délai variable mais toujours supérieur à UN mois.

Rarement signalés dans les littératures anciennes en raison de leur gravité, elles sont de plus en plus mises en évidence grâce d'une part au contrôle plus efficace de ces maladies par les antibiotiques et d'autre part grâce aux nouvelles techniques d'explorations.

Outre leur intérêt théorique, elles présentent également un intérêt pratique considérable, car la notion de récurrence impose la recherche et la mise en évidence d'une brèche ostéo-méningée dont le traitement conditionne l'avenir du malade

Selon BERTOYEA, les traumatismes crâniens sont responsables de 64,8 % de méningites purulentes récidivantes où le pneumocoque occupe une place de choix avec une proportion de 90 % par rapport aux autres germes.

Les traumatismes peuvent intéresser tous les os du squelette des cavités aériennes. Dans la majorité des cas, c'est l'étage antérieur de la base du crâne qui est concerné :

- face supérieure de l'ethmoïde
- lame criblée de l'ethmoïde
- paroi postérieure des sinus frontaux.

Plus rarement, c'est l'étage moyen qui est intéressé et plus particulièrement les faces supérieures et internes du rocher.

Quelle en est la pathogénie, la fragilité et la minceur de ces formations osseuses font qu'à la suite d'un traumatisme, nous aurons de petites esquilles fines et coupantes d'une part ; d'autre part, nous aurons la dure mère adhérente à l'os

Cette dernière sera facilement lésée par les esquilles lors du traumatisme et se trouvera réalisée, alors la mise en communication des espaces sous arachnoidiens avec un milieu septique.

Cette solution de continuité sera mise en évidence uniquement par l'existence d'une rhinorrhée, et l'interrogatoire prend alors toute son importance pour faire préciser la notion du traumatisme et la radiologie permettra de visualiser la brèche ostéo-méningée.

Pour cela nous nous aiderons successivement :

- RX crâne F et P.
- Incidence fronto-sous-occipitale
- RX des 3/4
- RX des sinus
- Tomographie de demi en demi centimètre.

Dans notre travail nous avons colligé 8 cas; dont une est apparue à la suite d'une intervention chirurgicale pour fracture du rocher, 4 autres à la suite d'un traumatisme crânien violent. Leur évolution rapidement mortelle ne nous a pas permis, une investigation radiologique afin de préciser la cause réelle. Les 3 dernières sont des méningites récidivantes car survenues après guérison d'un premier épisode méningé.

La plupart des auteurs insistent sur la difficulté de préciser la fréquence des brèches dure-mériennes post-traumatiques. PENGUELLEY n'en découvre que 12 % , DOWLING 2 % et ALEXANDER 5%. Pour notre part nous n'avons pu déceler une cause pour ces 3 derniers cas.

TABLEAU n° 11 : Fréquence des différentes portes d'entrée
selon la littérature.

A U T E U R S	SMITH.	APPELBAUM NELSON ALBIN.	RAPIN- LISSAC AUGUSTIN	OUKACI
C a s	41	76	30	64
Atteinte Primitive	49	49	43	53
Otite et Mastoidite	29,2	36	20	16
Sinusite	0	6	7	
Pneumopathie	9,7	27	0	13
Traumatismes	9,7	27	0	6
Autres	2,4	0	10	

TABLEAU n° 12 : Fréquence des différentes portes d'entrée
selon la littérature.

AUTEURS	SPINK et SU.	PENGUEL- LEY.	ALGOUD.	THIODET et COLL.
C a s	55	78	43,2	29
Atteinte primitive	40	33,3	58,2	89
Otite et Mastoidite	32,7	38,4	23,2	6,9
Sinusite	12,7	3,9	0	0
Pneumopathie	7,3	10,2	11,7	3,4
Traumatismes	7,3	11,4	0	0
Autres	0	2,8	6,9	0

D / MALFORMATIONS CONGENITALES.

Elles sont beaucoup plus difficiles à mettre en évidence tant leur évolution est redoutable et seront évoquées en premier lieu chez les nouveaux nés atteints de méningite purulente à pneumocoques, ce sont :

- Déhiscence congénitale de la lame criblée de l'éthmoïde se traduisant par une rhinorrhée spontanée dès les premiers jours de la vie.

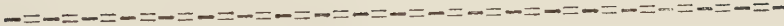
- Déhiscence congénitale du Tegmen Tympani.

- Malformations évidentes telles que les myelo-méningo-celes et spina-bifida. A ce titre il faut rappeler la célèbre phrase du Pr. MONNET : " s'il est classique de rechercher au niveau du crâne l'étiologie d'une méningite purulente à pneumocoque, il faut penser également au rachis ".

EN CONCLUSION :

La mise en évidence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien implique non seulement l'institution d'un traitement antibiotique adéquat mais également la mise en route d'une investigation méthodique à la recherche d'une porte d'entrée, surtout quand il s'agit d'une récurrence dont nous savons l'évolution de plus grave, car même si pour certains auteurs le pronostic de ces récurrences n'est pas plus défavorable que l'atteinte initiale, il n'en demeure pas moins que d'autres auteurs leur attribue une gravité particulière, et c'est pourquoi la mise en évidence d'une cause radicalement curable est indispensable si l'on veut être à l'abri d'une rechute.

ETUDE CLINIQUE



Dans ce chapitre nous étudierons successivement :

- Les modalités du début et les signes révélateurs.
- Les signes cliniques à la phase d'état et leur analyse semiologique.

Nous nous efforcerons également de préciser l'intensité du début et la prépondérance des signes neurologiques qui sont la marque de cette maladie.

LES MODALITES DU DEBUT .

La méningite purulente à pneumocoque se caractérise par un début extrêmement brutal et intense surtout chez le nourrisson.

INSTALLATION BRUTALE.

C'est la plus fréquemment rencontrée. Parmi nos 78 cas colligés, nous l'avons observée 46 fois. PENGUELLEY, à propos de 80 cas l'a noté 20 fois. RAPPIN et LISSAC ont constaté 12 fois ce type de début dans leur série de 30 cas. Enfin OUKACI, dans son travail de 1967 portant sur 64 dossiers l'a rencontrée 32 fois.

INTENSITE DU DEBUT.

Outre l'installation brutale, le début est très souvent intense, voir même foudroyant ou apoplectiforme. PENGUELLEY a observé pareils cas 28 fois, RAPPIN et LISSAC 11 fois, OUKACI 14 fois. Notre travail met en évidence 18 cas.

Le début progressif est bien moins fréquent. Nous l'avons noté dans seulement 14 cas, alors que pour PENGUELLEY ce mode de début représente environ 25 %.

ABSENCE DE PRODROME.

Souvent l'absence de prodrome est mise en évidence. Aucune symptomatologie ne vient annoncer cette maladie, tant elle se manifeste avec une extrême violence.

LES SYMPTOMES REVEATEURS .

La symptomatologie fonctionnelle est d'autant plus trompeuse que l'enfant est jeune. Les signes d'appel sont variables et le motif d'hospitalisation de nos malades a été soit des signes de souffrance cérébro-méningée, soit des troubles digestifs. Tous sont accompagnés de fièvre et très souvent d'atteinte de l'état général.

SIGNES DE SOUFFRANCE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE.

Ils sont d'emblée les plus révélateurs. Ce sont les convulsions et le coma d'où la nécessité de pratiquer une ponction lombaire à tout enfant qui a convulsé ou qui a présenté un état comateux. A ce titre nous pouvons dire avec NAVARRO : "Rapidement des signes de souffrance cérébrales (troubles de la conscience, convulsions) se manifestent avec autant, sinon plus que les signes méningés".

A cette période de début, notre travail nous permet de mieux mettre en évidence la prépondérance des troubles neurologiques et de rejoindre ainsi l'opinion classique de la majorité des auteurs. En effet nous retrouvons dans notre série une symptomatologie neurologique dans cinquante deux (52) cas. Les troubles de la conscience (sommolence, obnubilation, torpeur.) occupent le premier rang avec un taux de 38,6 % devant les convulsions (22 cas), soit une fréquence de 28,2 %. Dans 10 cas, nous avons noté d'emblée un état comateux avec troubles végétatifs. Les troubles de comportement sont présents dans seulement 10 cas.

Par contre, dans notre série, les signes neurologiques ont fait défaut 11 fois et nous n'avons pu préciser la date et les signes du début dans 15 cas.

TROUBLES DIGESTIFS.

- Très souvent les malades sont admis pour gastro-entérite tant les troubles digestifs viennent au premier plan. Nous les avons observé dans un très grand nombre de cas.

- La constipation par contre n'est que très rarement retrouvée. Dans le cas où elle présente, elle se voit chez les grands enfants.

TEMPERATURE.

D'observation constaté la température accompagne toujours les signes de souffrances cérébro-méningée les troubles digestifs. La température atteint fréquemment 40°.

CONCLUSION :

La méningite purulente à pneumocoque se distingue des autres méningites par son début extrêmement brutal et son intensité sous le masque d'une symptomatologie neurologique. Ceci met en évidence la nécessité de pratiquer une rachicentèse devant tout syndrome neurologique d'apparition brutale.

SYMPTOMATOLOGIE A LA PERIODE D'ETAT.

Lorsque le diagnostic n'est pas fait ou si l'enfant atteint de méningite purulente à pneumocoque n'est pas correctement traité dès les premières heures, le tableau clinique se complète, dominé alors par des troubles de la conscience et

neurologiques auxquels s'associent très souvent des perturbations végétatives de signification presque toujours péjorative et relèguent à l'arrière plan les syndromes méningés et infectieux.

I/ LES TROUBLES DE LA CONSCIENCE.

D'intensité variable, allant de la somnolence au coma en passant par les stades intermédiaires d'obnubilation ou de coma vigil, ils dominent le reste de la symptomatologie par leur fréquence et leur gravité.

1/ Fréquence

La plupart des auteurs sont d'accord pour souligner l'importante fréquence de ces troubles. En effet CARPENTIER n'a noté que 2 fois une conscience normale sur 102 cas, OLSSON, à propos de 43 observations, constate dans tous les cas l'existence de ces troubles. PENGUELLEY retrouve une atteinte de la conscience dans 55 cas sur 80 et ALEXANDER 96 fois sur 102 cas. RIBBLE a insisté sur le coma qu'il a observé 9 fois sur 12 et RAPPIN et LISSAC le notent 18 fois sur 30 cas. Nous avons noté des troubles de la conscience dans la majorité de nos cas (58 fois sur 78 cas).

2/ Gravité

La gravité des troubles de la conscience varie avec l'intensité du coma et est liée aux perturbations végétatives qui l'accompagnent et qui mettent en jeu le pronostic vital immédiat.

Nous avons noté un coma-profond dans 28 cas, CARPENTIER l'a noté dans 31 cas; PENGUELLEY 28 fois; OLSSON 18 fois sur

43 cas et SCHMUSIGUER dans 50 % des cas (26 sur 52 cas). Parfois ces troubles prennent l'aspect de coma vigil ou d'obnubilation tant ils sont moins intenses.

- Coma vigil : Nous avons noté cet aspect 19 fois, soit dans un tiers ($1/3$) des cas rejoignant ainsi la statistique d'OLSSON (14 fois sur 43 cas) alors que CARPENTIER et SCHMUSIGUER le notent dans des proportions nettement moindres qui sont respectivement de 11,3 % et 24 %.

- Obnubilation et torpeur : Elles représentent le premier degré de l'atteinte de la conscience et sont surtout observées à la phase de début. CARPENTIER et OLSSON les notent dans les mêmes proportions que le coma-vigil tandis que ALXANDER les a observées 36 fois sur 102 cas. Nous les avons mises en évidence dans seulement 11 cas.

II/ LES TROUBLES VEGETATIFS.

Les perturbations végétatives accompagnent très souvent le coma. Leur apparition représente un élément pronostic essentiel. Elles consistent en des perturbations des fonctions vitales : Respiration, circulation, et thermorégulation. Dans la majorité des cas, la mort survient dans un tableau de défaillance d'une ou de plusieurs de ces fonctions. La plupart des auteurs insistent sur leur fréquence, leur gravité et surtout l'urgence de leur traitement, si l'on veut améliorer le sort de ces enfants menacés.

1/ Perturbations de la fonction respiratoire.

Bien que leurs fréquence ne soit plus à démontrer pour tous les auteurs, il est toujours intéressant de rappeler

qu'elles sont toujours les premières à apparaître; qu'elles sont graves car aboutissant plus ou moins rapidement à une insuffisance respiratoire aiguë dont nous nous efforçons de préciser :

- Le mécanisme
- Les aspects cliniques
- Les mesures urgentes palliatives.

L'atteinte de la fonction respiratoire est quasiment constante chez tous les enfants comateux de notre série. CARPENTIER l'a noté 20 fois à propos de 53 cas et OUKACI dans 1/3 de ses cas.

Trois processus s'associent pour réaliser une insuffisance respiratoire aiguë.

- L'obstacle au niveau des voies aériennes.
- L'hypoventilation.
- Les atteintes pulmonaires pleurales ou parenchymateuses.

L'obstacle au niveau des voies aériennes est un aspect fréquent chez tous ces malades. La stase pharyngée et l'encombrement en sont la cause.

La stase pharyngée est la conséquence d'une accumulation de sécrétions que le malade ne peut évacuer; le carrefour pharyngé ne pouvant assumer ses fonctions.

Par ailleurs l'encombrement bronchique est favorisé d'une part, par les vomissements et les troubles de la déglutition à l'origine de fausses routes et d'autre part par la toux inefficace chez ces enfants inconscients et, ce même si le réflexe

tussigène existe pour certains auteurs.

L'hypoventilation : elle peut avoir une origine double : centrale ou périphérique.

- L'hypoventilation d'origine centrale est liée à une souffrance cérébrale diffuse qu'on observe dans ces cas. C'est surtout ce trouble qui par son risque d'apnée met en jeu le pronostic vital immédiat.

- L'hypoventilation périphérique presque toujours associée à ma précédente est quant à elle beaucoup plus liée à un blocage thoracique résultant d'un état de mal convulsif.

La conséquence de cette hypoventilation est grave et consiste en une réduction de l'hématose aggravée de surcroît par les atteintes pulmonaires en particulier les broncho-pneumonies de déglutition et les atelectasies résultant de la stase bronchique.

Les signes cliniques qu'on observe dans ces conditions sont ceux d'une insuffisance respiratoire aiguë :

La cyanose des extrémités et des lèvres témoigne du degré de l'hypoxémie.

Les troubles du rythme respiratoire est accéléré mais régulier : la respiration est alors bruyante, stertoreuse et rapide témoignant de l'encombrement bronchique et de l'hyperpnée. Nous l'avons observée dans 19 cas

- Le rythme respiratoire présente des alternances de phases de repos et de phases polypneiques réalisant alors le classique rythme respiratoire de CHEINE-STOCKS. Nous en avons observé 4 cas.

-
 -Quand les troubles précédents ne sont pas corrigés apparaissent alors des irrégularités du rythme respiratoire faites d'une respiration superficielle entrecoupée d'apnées plus ou moins longues. Et plus ou moins rapprochées. Ces apnées entraînent des désordres métaboliques et cérébraux d'autant plus graves qu'ils sont anciens, ce qui impose des mesures de réanimation d'urgence avant même l'installation de ces troubles. Nous en avons noté 11 cas.

Le tirage et l'expansion thoracique accompagnant ces troubles sont très fréquents et témoignent du degré de la ventilation. Ils se rencontrent surtout chez les tout-petits.

2/ TROUBLES DE LA FONCTION CIRCULATOIRE.

Les perturbations circulatoires sont moins fréquentes que les troubles respiratoires dont ils sont la conséquence. L'hématose déjà déficiente est aggravée. Par ailleurs, l'atteinte des centres bulbaires et les troubles hydro-électrolytiques en sont également responsables pour une certaine partie.

En réalité, les 2 processus s'associent pour créer des perturbations circulatoires dont le collapsus et l'arrêt cardiaque sont l'aboutissement ultime.

La symptomatologie est variable et les troubles du rythme prédominant. Nous les avons noté dans 21 cas. Le collapsus, généralement irréversible à ce stade est noté 11 fois mais toujours associé au coma et aux perturbations respiratoires. Il représente l'élément dominant du tableau terminal quand il existe.

L'arrêt cardiaque, quant à lui représente l'accident ma-

jeur auquel est exposé à toute heure la malade.

Collapsus et arrêt cardiaque représentent donc des manifestations graves de faillite circulatoire, ce qui justifie une fois de plus des mesures de réanimation urgentes et efficaces.

3/ TROUBLES DE LA THERMO-REGULATION.

D'observation courante les troubles de la thermo-régulation, l'hypothermie plus particulièrement traduit un dérèglement végétatif grave. Si l'hyperthermie entre dans le cadre du syndrome infectieux, du début, au contraire l'hypothermie se voit beaucoup plus à un stade plus avancé. D'origine centrale elle subit les influences du milieu ambiant à tel point que ces enfants se comportent comme des poikilothermes. Nous avons rencontré ces troubles thermiques dans 15 cas et aucun n'y a survécu.

4/ LES HEMMORAGIES.

Quelque soit leur forme (purpura, vomito-négre, mœlenas), le syndrome hémorragique bien plus tardif que les autres troubles végétatifs signifie avec une quasie certitude l'imminence d'un échec thérapeutique. La mort est alors de règle. Dans notre série nous avons noté un syndrome hémorragique dans 4 cas.

III/ TROUBLES NEUROLOGIQUES.

Les troubles neurologiques sont la marque de la méningite suppurée à pneumocoque. Tous les auteurs, notamment CARPENTER, SCHMUSIGUER, THIODET, PENGUELLEY et MOZZICONACCI insistent sur leur grande fréquence.

Comme nous l'avons déjà signalé précédemment, ils apparaissent très souvent dès le stade initial constituant alors

un symptôme révélateur de grande importance.

Cliniquement, ils se présentent sous des aspects divers; leur évolution est presque toujours imprévisible car tantôt régressifs, tantôt définitifs constituant de véritables séquelles mutilantes.

- Les convulsions occupent le premier rang devant les troubles de tonus d'analyse toujours difficiles.

- Les reflexes sont souvent modifiés et les déficits moteurs apparaissent quelque fois dès le début.

- la motilité oculaire est fréquemment perturbée et les troubles sensitifs quasiment constants.

1) LES CONVULSIONS.

Bien que relevant de causes multiples, les convulsions, représentent au cours des méningites purulentes à pneumocoque un signe d'appel important et un motif d'hospitalisation très fréquent. Certains auteurs incriminent des traitements intrarachidiens mais bien que cette cause effective n'est plus à démontrer, il n'en demeure pas moins que nous voyons des enfants convulser même en pleine phase d'amélioration.

Sur le plan clinique, elles se présentent sous deux aspects : généralisées, atteignant les membres et la face ou localisées à un demi-corps ou à un segment.

Le plus souvent, il s'agit de petits mouvements convulsifs de forme clonique et de faible amplitude qui se répètent de façon continue ou séparée par de brèves intervalles. Un état sub-comateux, voire même comateux s'installe très souvent à la suite de leur répétition itérative. Quelque fois, il s'agit de

convulsions isolées en rapport certainement avec l'hyperpyrexie qui régressent avec la défervescence thermique.

Nous avons noté des convulsions chez tous les enfants âgés de moins de 18 mois de notre série. Dans 1/4 des cas elles sont isolées; dans 50 % des cas elles se sont répétées jusqu'à engendrer un état de mal épileptique alors que dans les 25 % restants, elles se sont répétées mais à intervalles plus espacés.

2) LES TROUBLES DU TONUS.

Ils sont nettement moins fréquents que les convulsions. Nous les avons noté dans 32 cas. L'hypotonie prédomine puisque nous l'avons observée 20 fois. Dans 16 cas il s'agit d'une hypotonie généralisée atteignant les membres et la nuque alors que dans 4 cas seulement, elle est localisée aux membres. L'hypertonie, au contraire est moins fréquente; nous en avons noté 12 cas. Le plus souvent, il s'agit d'une hypertonie pyramidale ou extra-pyramidale réalisant à l'extrême une rigidité de décérébration caractérisée par une hypertonie des membres avec enroulement et pronation du membre supérieur associée à un trismus et à une hypertonie de la nuque.

L'enfant prend alors une attitude caractéristique dite en opisthotones. Nous avons rencontré 8 fois ce cas.

3) ANOMALIES DES REFLEXES.

Pratiquement constants au cours des méningites notamment à pneumocoque, les anomalies des réflexes sont difficiles à mettre en évidence surtout chez les enfants comateux. Dans notre série, nous avons noté l'hyper-reflectivité ou l'hypo-reflectivité avec une égale fréquence.

Quelque fois, nous avons observé l'existence de réflexes anormaux chez les enfants comateux, en particulier le réflexe de défense, de succion, ou de gasping. Il en a été ainsi dans 6 cas.

4) DEFICIT MOTEUR DES MEMBRES.

D'observation courante mais relativement moins fréquents que les troubles du tonus et les anomalies des réflexes; ils réalisent très souvent le tableau d'une hémiplégie. Dans ces cinq (5) cas ou nous l'avons rencontrée, Cette hémiplégie a toujours été accompagnée d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux chez le malade dans le coma.

Son évolution est presque toujours imprévisible; elle peut être transitoire et regresser; ailleurs, elle est définitive.: ce fut le cas pour nos cinq (5) observations.

NAUSSAC, à propos de 30 cas note six (6) hémiplégies; RAPPIN et LISSAC l'observent dans 16 % des cas.

5) ANOMALIES DE LA MOTILITE OCULAIRE.

Les paralysies de la musculature extrinsèque sont fréquentes. Généralement, elles sont transitoires et très souvent elles apparaissent dès le début de la maladie. Quinze de nos cas ont présenté un strabisme convergent et sur les 22 cas que nous avons recensé dans notre série 6 seulement ont persisté et par 7 fois, nous avons noté un nystagmus.

Les modifications pupillaires sont moins fréquentes. Nous avons noté 3 cas de mydryase bilatérale et aucun cas d'absence de réflexe photo-moteur.

6) ATTEINTES DES AUTRES PAIRES CRANIENNES.

Elles sont rares si l'on fait exception des paralysies faciales périphériques.

L'atteinte du facial représente un argument de poids dans l'orientation vers l'origine oto-mastoidienne de la méningite notamment quand aucun foyer n'est décelé. Nous avons noté 9 cas de paralysies faciales périphériques.

7) TROUBLES SENSITIFS.

Présents dans tous les cas, les troubles sensitifs; l'hyperesthésie en particulier est un symptôme très précoce de grande valeur surtout quand elle est accompagnée de troubles vasomoteurs cutanés.

Leur évolution est favorable. Ils régressent dès le début de l'amélioration clinique.

IV / LE SYNDROME MENINGE.

Dû à la contracture des muscles para-vertébraux, il réalise un aspect très évocateur notamment quand il est associé à la classique triade fonctionnelle : céphalée, vomissements, constipation.

Nous avons observé un syndrome méningé dans la moitié de nos cas. Surtout chez les enfants âgés de plus de 1 an. Dans l'autre moitié des cas le syndrome méningé n'est pas évident; la raideur de la nuque a fait défaut, remplacée par une hypotonie. 20 de nos cas avaient une nuque souple voire même ballante.

V / LE SYNDROME INFECTIEUX.

Le syndrome infectieux est pratiquement constant au cours des méningites purulentes.

1) La température;

Elle n'a jamais fait défaut et est variable. Dans notre travail elle a atteint 39° dans 40 cas, comprise entre 38° et 39° dans 16 cas et dépasse 40° dans 12 cas. Nous avons observé une température inférieure à 38° dans 11 cas.

Son allure est variable, généralement elle chute dès le deuxième et troisième jour sous l'effet du traitement pour revenir à la normale en une semaine, mais dans de très nombreux cas elle persiste en plateau (38°-38,5°) prenant alors l'aspect d'une fièvre pseudo-typhoïdique. Cette persistance même doit nous faire évoquer une complication.

2) La splénomégalie.

Nous ne l'avons retrouvée que très rarement (3 fois) alors que pour NAVARRO et NAUSSAC, elle est d'observation courante.

3) L'herpès.

Nous l'avons noté à 10 reprises dans sa forme naso-labiale.

4) Autres signes.

- L'exophtalmie associée à un œdème des paupières est noté 3 fois, ce qui traduit probablement une thrombo-phlébite faciale.

E T U D E P A R A C L I N I Q U E.
!-----

- Etude du liquide céphalo-rachidien.
- Formule Numération sanguine.
- Hémoculture
- Radiographies
- L'eléctro- encéphalogramme.

E T U D E D U L . C . R .

La clinique est quelquefois insuffisante pour porter le diagnostic de méningite. Le recours à la Ponction lombaire s'avère indispensable dans ces cas.

Le liquide céphalo-rachidien est modifié dans son aspect, sa composition chimique et cytologique. Son analyse permet en outre d'isoler le germe responsable et surtout de tester sa sensibilité aux antibiotiques afin de mieux adapter le traitement.

I./ ASPECTS MACROSCOPIQUES.

Le liquide céphalo-rachidien est d'aspect variable. Parmi nos 78 cas, nous avons noté : 38 cas franchement purulents 16 cas plus ou moins troubles, 12 cas opalescents, 8 cas clairs et enfin 4 cas hématiques.

Contrairement aux aspects purulents, opalescents ou troubles, les aspects clairs et hématiques peuvent égarer le diagnostic. L'aspect clair se voit généralement au tout début ou quand l'enfant a été soumis à une antibiothérapie aveugle et inefficace. L'aspect hématique traduit beaucoup plus un accident traumatique qu'une hémorragie méningée. Dans ces conditions, l'aspect du liquide céphalo-rachidien est masqué, ce qui pose le problème de traiter ou de ne pas traiter.

Ainsi dans les deux derniers cas la plupart des auteurs insistent sur l'importance de la culture pour mettre en évidence le germe.

II. / EXAMEN CYTOLOGIQUE.

Tout comme l'aspect du liquide céphalo-rachidien, son examen cytologique confirme le diagnostic.

Il permet de préciser l'aspect et le nombre d'éléments cellulaires.

1) Le nombre des éléments cellulaires.

Au cours des méningites purulentes, la réaction cellulaire varie selon l'intensité de l'inflammation des méninges et le nombre des éléments peut atteindre plusieurs milliers.

Dans notre travail nous avons noté : dans 18 cas un nombre incalculable d'éléments, dans 27 cas une cytologie entre 100 et 1000 éléments, dans 16 cas un nombre inférieur à 100 éléments. Ce dernier aspect fréquent selon de nombreux auteurs dont BEN HAMOU, NAVARRO, RIBADEAU-DUMAS semble être le fait d'une antibiothérapie aveugle qui modifie la formule du liquide céphalo-rachidien.

2) Les types cellulaires.

Dans la majorité des cas, il s'agit de polynucléaires et plus rarement de lymphocytes.

- Les polynucléaires donnent au L.C.R. son aspect purulent selon qu'ils sont plus ou moins altérés et selon qu'ils sont plus ou moins nombreux. Classiquement leur pourcentage est élevé. Nous avons relevé dans notre travail : un taux supérieur à 90 % dans 12 cas, compris entre 80 et 90 % dans 38 cas, compris entre 60 et 80 % dans 18 cas.

- La lymphocytose, au contraire n'est pas habituelle et

se rencontre chez les sujets déjà traités mais de façon insuffisante. Nous en avons rencontré 10 cas.

III. / EXAMEN BIOCHIMIQUE DU L.C.R.

L'examen biochimique du liquide céphalo-rachidien consiste à doser essentiellement l'albumine et accessoirement le glucose et les chlorures.

C'est au cours des méningites purulentes à pneumocoques qu'on observe les taux les plus élevés d'albumine. La majorité des auteurs (BEN HANOU, NAVARRO, SCHEUSIGUER, MOZZIGONACCI, MOLLARET) insistent sur le parallélisme qui existe entre la gravité de l'affection et l'importance du taux d'albumine notamment par le risque de blocage lié à l'important exsudat fibrineux qu'on observe dans ce cas. Dans notre travail nous avons trouvé une albuminorachie :

- Supérieure à 7 g. dans 6 cas.
- Supérieure à 5 g. dans 13 cas.
- Comprise entre 3 et 5 g. dans 26 cas.
- Comprise entre 1 et 3 g. dans 18 cas.
- Inférieure à 1 g. dans 8 cas.

Par ailleurs, il faut souligner avec la plupart des auteurs que cette hyper-albuminorachie se caractérise au cours des méningites à pneumocoques par sa persistance trainante.

IV. / L'EXAMEN BACTERIOLOGIQUE.

L'examen bactériologique est d'une importance capitale. Il permet non seulement d'identifier les germes afin de tester leur sensibilité aux antibiotiques, mais également d'organiser une meilleure lutte prophylactique.

1) Habitat et rôle pathogène.

Le pneumocoque est un hôte naturel saprophyte des muqueuses. Dès le troisième jour de la naissance, on le rencontre dans la salive des sujets sains, le mucus nasal, pharyngé ainsi que dans la conjonctive.

Son rôle pathogène est considérable. Il se localise en cas d'infection pneumococcique au niveau de presque tous les viscères et sereuses.

2) Morphologie.

Cocci ovoïde, allongé, en lancette, en flamme de bougie. Parfois isolé, le plus souvent groupés en diplocoques formant quelquefois de courtes chainettes moins fluxueuses que les chainettes stréptococciques. Ces chainettes sont plus fréquentes dans le type III.

Ces cocci sont souvent entourés d'une capsule beaucoup plus nettes dans le type III.

Le pneumocoque se colore par le Gram.

3) Culture.

Le pneumocoque est un germe fragile, sensible aux variations de température. Il cultive bien sur milieux enrichis en aéro-anaérobiose. Sur gélose au sang les colonies sont de type alpha ou bêta transparentes, gonflées et brillantes comme une goutte de rosée. Sur milieux pauvres, les colonies deviennent sèches et rugueuses; les pneumocoques ne sont plus capsulés.

4) Propriétés biochimiques.

Le pneumocoque ferme de nombreux glucides (Glucose, mal-

tose, levulose, saccharose et lactose). Son action proteolytique est moindre que celles des streptocoques.

Le caractère fondamental du pneumocoque est que ses cultures et colonies sont lysées par la bile et les sels biliaires.

5) Examen.

L'examen direct après coloration au Gram et la culture sur milieu enrichi permettent souvent de mettre en évidence le pneumocoque.

- L'examen direct, la présence de pneumocoques en nombre variable. Dans 35 cas cet examen direct s'est révélé positif.

- L'ensemencement du L.C.R. prélevé est obligatoire quelque soit les résultats de l'examen direct. Dans notre travail la culture s'est révélé positive dans 43 cas.

Les résultats sont très souvent négatifs en raison d'une part des mauvaises conditions dans lesquels sont effectués les prélèvements et d'autre part en raison des traitements antibiotiques intempestifs.

AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES ,

Les uns permettent de confirmer l'infection pneumococcique; les autres de déceler une éventuelle porte d'entrée.

1) Les examens biologiques.

- L'hémogramme. La F.N.S. montre une hyperleucocytose avec polynucléose variable avec le degré d'infection.

Dans 14 cas, l'hyperleucocytose a dépassé 40.000, dans 30 cas, elle est comprise entre 20 et 40.000, dans 23 cas, entre 10 et 20.000 et dans 6 cas inférieure à 10.000.

Cette hyperleucocytose porte essentiellement sur les polynucléose.

Nous avons noté dans notre travail : 21 cas de polynucléose supérieure à 85 %, 27 cas entre 70 et 85 %, 19 cas entre 50 et 70 % et 9 cas c'est la lymphocytose qui a prédominé.

- L'hémoculture.

Positive, elle constitue une preuve formelle d'infection pneumococcique. Sur les 20 cas où elle a été pratiquée, elle ne s'est révélée positive que 7 fois. ALEXANDER a noté cette hémoculture positive dans 31 cas sur 64 observations, OLSSON, GIBSON et FEIBUH dans 1/4 des cas.

- La vitesse de sédimentation est toujours accélérée.

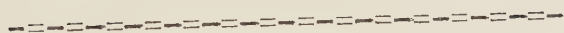
2) Les examens radiologiques et électriques.

Ils permettent de mettre en évidence la porte d'entrée ou de dépister une éventuelle complication.

3) L'électro-encéphalogramme.

D'un apport utile il n'a été pratiqué en ce qui concerne les méningites purulentes à pneumocoques que dans des rares cas chez des malades transportables et permet d'apprécier le degré de souffrance cérébrale et de dépister une éventuelle complication tel l'hématome sous-dural.

E V O L U T I O N



L'évolution des méningites à pneumocoques est presque toujours imprévisible. Si, actuellement la réanimation médicale respiratoire notamment permet de guerir un certain nombre de cas autrefois mortels; il n'en demeure pas moins que dans des cas encore nombreux où l'évolution mortelle a pu être enrayée, l'affection a guerri après avoir pris un cours traitant laissant en place à des complications et séquelles notamment neuro-psychiques qui compromettent d'autant plus l'avenir de ces enfants qu'elles surviennent à un moment clef de l'organisation psycho-affective.

Comme nous l'avons signalé antérieurement, le pneumocoque est responsable de certaines formes suraigues rapidement mortelles dans lesquelles l'aggravation est si brusque que l'action du traitement est dépassée par la rapidité d'évolution.

Dans d'autres cas, ce sont les rechutes et les récidives très fréquents dans cette variété de méningites qui constituent le facteur de gravité qui a retenu notre attention.

Enfin, il faut ajouter à tout cela, les cas où une surinfection hospitalière intercurrente est venue compliquer et prolonger l'évolution.

(Ainsi une surveillance à la fois clinique et paraclinique s'avère indispensable pour suivre l'évolution de la maladie. Cette surveillance doit être prolongée plusieurs années même après la guérison du premier épisode.

Nous essayerons dans ce chapitre d'étudier successivement :

- L'évolution immédiate
- L'évolution secondaire.

CRITERES DE SURVEILLANCE

Une surveillance régulière, rigoureuse et prolongée fait appel à des critères cliniques et para-cliniques.

La surveillance clinique se base sur :

- La profondeur du coma et l'intensité des signes neurologiques.
- Le syndrome méningé.
- L'état général et l'état des foyers primitifs.

La surveillance biologique fait appel à la formule numération sanguine et au contrôle régulier du liquide céphalo-rachidien.

Sur le plan para-clinique, nous faisons appel à:

-L'électro-encéphalogramme qui est d'un appoint important tant à la phase précoce que plus tardivement permettant de suivre le retentissement des perturbations centrales, de dépister d'éventuelles complications précoces (notamment l'hématome sous-dural) ou séquellaires (foyer cicatriciel épileptogène)

L'hôpital d'El-Kettar ne disposant pas d'un laboratoire d'électro-encéphalogramme, cet examen n'a généralement été pratiqué que chez les malades transportables ou à la phase de convalescence ou de guérison clinique.

- Le fond d'œil pour apprécier le degré d'H.I.C.
- Les radiographies pulmonaires.
- Les radiographies et tomographies du crâne pour mettre en évidence une éventuelle brèche ostéo-méningée responsable des récidives.

EVOLUTION IMMEDIATE.

L'évolution immédiate se fait assez rapidement vers l'amélioration ou vers l'aggravation.

I. MENINGITES RAPIDEMENT CURABLES.

Cette éventualité est de fréquence variable. Ce sont ces formes qu'on observe lorsque le traitement a obéi aux trois impératifs majeurs qui sont : la précocité, l'intensité et la durée.

Nous avons noté cet aspect évolutif dans 24 cas soit 30%. MOZZIGONACCI et GIRARD l'ont noté dans 39% des cas, ALGOUD dans 35% des cas et OUKACI dans 25%.

Au cours de ces formes évoluant d'une seule tenue vers la guérison, il est intéressant de noter que tout rentre dans l'ordre en moins d'une semaine.

Parmi les signes cliniques : la courbe thermique, l'état général, les signes nerveux et le syndrome méningé ont été les éléments que nous avons retenu pour apprécier l'évolution clinique.

1°) La courbe thermique.

Elle est suivie avec soins toutes les 3 heures. Une défervescence régulière sans grandes oscillations est un des meilleurs indices d'efficacité thérapeutique. Nous avons observé cette éventualité dans la moitié de nos 24 cas ayant rapidement évolué vers la guérison.

L'absence de modifications de cette courbe thermique au delà du 2° et 3° jour ainsi que sa réascension doivent faire craindre une complication ou une reprise évolutive.

Dans 3 cas seulement, nous avons observé une réascension à partir du 6°- 7° jour. Cette réascension était en rapport avec l'intercurrence malencontreuse d'une gastro entérite à *Salmonella Typhi-murium* (2 cas) et d'une ectodermose pluri-orificielle dans 1 cas.

2°) L'état général s'est amélioré progressivement.

3°) Les signes nerveux se sont amendés parallèlement à la température et aux signes généraux. Sur nos 13 cas ayant présenté des convulsions, la conscience est redevenue normale dès le 3° jour du traitement.

Les autres signes fonctionnels nerveux ont regressé dans tous les cas dès la 36° heure.

4°) Le syndrome méningé. Il évolue parallèlement aux autres signes de la méningite.

Toutefois, nous avons noté dans 2 cas, une accentuation de la raideur en rapport certainement avec les rachicentèses.

Sur le plan biologique, l'étude du liquide céphalo-rachidien prélevé régulièrement chaque semaine permet de suivre l'évolution de la maladie. Les ponctions lombaires ne seront interrompues qu'après obtention d'un liquide céphalo-rachidien normal.

1) L'aspect du L.C.R. est devenu clair au bout de 24 à 48 heures dans nos 24 cas ayant évolué d'une seule tenue vers la guérison.

2) Disparition des germes. La stérilisation du L.C.R. est en règle rapidement obtenue. Sous traitement, les cultures deviennent négatives dès le 3°-4° jour.

Nous avons noté seulement 2 malades qui ont présenté une culture positive au 2° prélèvement.

3) Lencocytose rachidienne. Contrairement à la disparition des germes, l'étude quantitative et qualitative de la lencocytose rachidienne permet de mieux apprécier l'évolution. La numération des éléments à la cellule de NAGEOTE donne un reflet beaucoup plus fidèle de cette évolution biologique et un L.C.R. normal du point de vue cellulaire n'est obtenu qu'après 3 semaines d'évolution.

Dans nos cas, 8 fois la cytologie rachidienne s'est normalisée en 2 semaines, 10 fois en 3 semaines et 5 fois en 4 semaines. Sur le plan qualitatif, les polynucléaires altérés font place à des polynucléaires intacts, puis à des lymphocytes en proportion croissante.

4) L'albuminorachie. Elle subit également une courbe décroissante beaucoup plus lente que celle de la lencocytose rachidienne de demande parfois 4 à 5 semaines pour se normaliser. Dans nos cas, l'albuminorachie est redevenue normale en moins de 15 jours dans 6 cas, en moins de 30 jours dans 11 cas et en plus de 1 mois dans 7 cas.

II. MENINGITES RAPIDEMENT MORTELLES.

Habituelles avant l'ère des antibiotiques, les méningites rapidement mortelles demeurent encore de nos jours fréquentes. Nous avons noté dans notre travail 26 cas, soit 33%. MOZZIGONACCI a enregistré 19% de formes rapidement mortelles, ALGOUD, RAPPIN-LISSAC et OUKACI 35%.

Parlant de méningites purulentes, MOZZIGONACCI et GIRARD affirment " Elles sont le fait des méningites suppurées résistantes aux antibiotiques, des méningites à formes suraigues ou

encore des formes apparaissant comme un accident évolutif au cours d'une septicémie."

Pour MOLLARET et NAVARRO "Elles sont le fait des formes méningo-encéphalitiques comateuses d'emblée ou avec état de mal convulsif et plus rarement de formes septico-pyohémiques."

La date de survenue du décès est variable. Dans 13 cas, le décès est survenu en moins de 48 heures et dans 13 autres cas, il est survenu plus tardivement après la première semaine.

EVOLUTION SECONDAIRE

Nous groupons sous forme de méningites prolongées toutes les méningites qui n'ont pas guéri sous traitement correct après un délai de 15 à 21 jours et dont l'évolution est émaillée de rechutes, d'accidents évolutifs ou de complications.

MOZZIGONACCI note ce type d'évolution dans 42% des cas, ALFOUD dans 33% des cas, RAPPIN-LISSAC dans 40% et OUKACI dans 27% des cas. Dans notre travail, nous l'avons noté dans 20 cas soit 25,6%.

Ainsi lorsqu'une méningite purulente et plus particulièrement à pneumocoques ne guerrit pas sous traitement correct dans les délais normaux, il faut rechercher l'origine de cette évolution prolongée dans l'une des éventualités suivantes :

- Reprise ou persistance de l'infection méningée
- Survenue d'un accident évolutif
- Survenue de complications neurologiques ou infectieuses.

I. REPRISE OU PERSISTANCE DE L'INFECTION MENINGEE.

La persistance de l'infection méningée se traduit par la persistance en dépit du traitement d'un L.C.R. plus ou moins purulent.

1) Les rechutes. Les rechutes étaient une modalité fréquente à l'époque où l'on pratiquait la serothérapie du fait d'une stérilisation incomplète des espaces sous arach. Au cours de ces rechutes tout se passe comme si la maladie procédait par poussées infectantes à partir d'un foyer infectieux de voisinage venant ensemençer le L.C.R. dès l'arrêt du traitement.

Nous avons noté dans notre travail, 5 cas de rechutes ou nous n'avons retrouvé le pneumocoque que dans un seul de ces cas.

2) Les récidives. Nous désignons sous le terme de méningites récidivantes, toute méningite qui survient après un délai supérieur à un mois de la guérison de l'épisode initial. La fréquence des récidives est variable. GAUME en a noté 5 sur 78 cas, SPINK et SU 5 sur 55 et SCH WSIGUER 7 cas sur 52. Nous avons noté dans notre travail 3 cas.

En rapport avec une alteration anatomique des méninges, source d'infection; les méningites récidivantes caractèrisent la variété pneumococcique.

La notion de traumatisme et l'existence d'une rhinorrhée cérébro-spinale constituent des arguments de valeur en faveur des récidives mais la cause réelle est difficile à mettre en évidence. Pour nos 3 cas, nous n'avons pu déceler aucune étiologie.

Parfois aucune lésion anatomique n'est mise en évidence et l'agglamaglobulinémie est incriminée. BASKY en a rapporté 7 cas.

II. ACCIDENTS EVOLUTIFS.

Ils doivent être envisagés chaque fois que les signes cliniques reprennent ou que l'albuminorachie s'élève malgré l'institution d'un traitement correct.

- L'accident évolutif le plus anciennement connu est le cloisonnement méningé, fréquent dans cette variété en raison de l'importance du taux d'albumine qu'on observe dans ces cas.

- Les troubles fonctionnels circulatoires (œdème et hypotension) sont également fréquents.

- Enfin, l'épanchement sous-dural mérite une place à part en raison de sa gravité et de sa fréquence

1) Le cloisonnement rachidien.

Outre l'œdème des tissus constituant le sac méningé et l'épaisseur du pus qui vont altérer la circulation du L.C.R., les cloisonnements rachidiens sont également liés à la production d'exsudats fibrineux particulièrement développés au cours des méningites à pneumocoques.

Le diagnostic est relativement aisé chez les nourrissons dont la fontanelle est accessible à la ponction. Le L.C.R. s'écoule mal à la ponction lombaire alors que la ponction ventriculaire donne issue à un liquide sous pression. Lorsque la fontanelle est fermée, les ponctions lombaires étagées et le fond d'œil assurent le diagnostic.

Les conséquences de ces cloisonnements sont graves. lorsque le L.C.R. est stérile, ils aboutissent à la formation d'une hydrocephalie et quand il est purulent, à la formation d'une hydrocephalie.

Dans notre travail, nous n'avons trouvé aucun cas.

2) Les troubles circulatoires intracrâniens.

Ce sont essentiellement l'œdème cérébral et l'hypotension intracrânienne.

- L'œdème cérébral d'origine inflammatoire est révélé par l'hyperpression du L.C.R. et l'hyperhémie objective au fond de l'œil. L'hypertension qui en résulte est responsable des troubles de la conscience et des convulsions.

Nous avons noté cette hyperhémie au fond d'œil dans 4 cas.

- L'hypertension intracrânienne est très souvent une conséquence d'un état de deshydratation aigue survenue en cours d'hospitalisation à la suite d'une infection intercurrente.

Nous avons noté cet état dans 7 cas. Quelquefois, cette hypertension intracrânienne est liée à une collapsus ventriculaire à l'origine d'une hypotonie généralisée. MOZZIGONACCI a noté cet aspect 15 fois. Nous en avons noté 6 cas.

3^e) Suppurations intracrânienne.

Ce sont essentiellement les complications des précédents accidents évolutifs. Leur fréquence est variable. SCHILLER et CAIRNS rapportent 7 cas. Nous en avons noté 2 cas.

4) Les épanchements sous-duraux.

Ils représentent l'accident évolutif le mieux connu et le plus fréquent. Ils doivent être recherchés de parti pris en raison de leur gravité et de leur fréquence devant toute méningite dont la guérison n'est pas rapide et simple.

MOZZIGONACCI et GIRARD ont noté 14 cas sur 227 méningites, BENSON 67 cas sur 109, FONTAN 10 cas sur 120 méningites. Pour certains, la fréquence atteindrait la moitié des cas de méningites. Nous avons noté 9 cas dans notre travail. Les épanchements sous-duraux représentent surtout une complication des méningites du nourrisson. MOZZIGONACCI a noté 11 cas sur 14 avant 1 an et tous nos cas concernent des nourrissons de moins de 1 an.

L'épanchement sous-dural sera évoqué devant toute reprise ou persistance de symptômes fonctionnels, généraux ou physiques. La reprise thermique qu'aucune cause n'explique, la persistance de vomissements, la pâleur, la perte de poids et la cachexie progressive, la reprise de crises convulsives et des troubles de la conscience en dépit d'un traitement correct, la distension crânienne bien qu'elle soit rare chez le nourrisson, les

hemorragie du fond d'œil, l'hyperalbuminurie ainsi que les perturbations électro-encéphalographiques (assymetrie et bas voltage du côté atteint) sont autant d'arguments qui doivent nous faire craindre cette complication.

Le diagnostic de certitude sera fourni par la ponction de l'épanchement et la pneumographie qui révèle une image hydro-aérique dont le niveau se déplace selon la position de la tête. L'évolution de cette complication est difficile à prévoir, la guérison après quelques petites ponctions rejetées est une éventualité fréquente. 4 de nos cas ont complètement guéri.

La possibilité d'hématome sous dural bilatéral quoique plus rare doit être évoqué notamment lorsque les signes électriques sont bilatéraux.

III. FORMES PROLONGEES CACHECTISANTES.

Connues depuis que la serotherapie a empêché de mourrir un certain nombre de cas, les méningites prolongées cachectisantes représentent encore de nos jours une éventualité fréquente.

MOZZIGONACCI rapporte 3 cas dus aux pneumocoques. Nous en avons noté 4 cas.

Elles se caractérisent cliniquement par une recrudescence des troubles moteurs (opisthotonos, hypertonie des membres), des troubles de la conscience (obnubilation, torpeur) et des troubles trophiques (amaigrissement, amyotrophie, escarres)

L'évolution se poursuit sur des mois, et se fait en général vers la mort. Dans quelques cas rares, la guérison est pos-

sible mais au prix de séquelles mutilantes. MOZZIGONACCI en a rapporté un seul cas.

IV. COMPLICATIONS.

Les complications demeurent encore fréquentes au cours des méningites purulentes à pneumocoques. Ce sont essentiellement les complications neurologiques et l'hydrocephalie.

1) Les complications neurologiques.

- Les convulsions : Elles sont les plus fréquentes. Nous les avons noté 10 fois en cours de traitement. MOZZIGONACCI les a noté 6 fois.

Indépendamment de leur signification parfois péjorative à la phase d'état, elles sont l'indice de la nécessité d'une surveillance régulière du développement psycho-moteur de l'enfant avec un contrôle électro-encéphalogramme régulier.

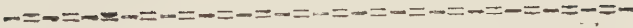
- Les hémiplegies : Elles peuvent également survenir en cours d'évolution. Nous les avons noté dans 2 cas en coexistence avec un épanchement sous-dural homolatéral.

- Les atteintes sensorielles auditives ou oculaires sont également fréquentes. Dans notre travail, nous avons noté une surdité dans 2 cas, et une atrophie optique dans un cas.

2) L'hydrocephalie.

C'est une complication des plus redoutable, qui se stabilise très rarement et qui survient avec fréquence accrue chez les tout petits, MOZZIGONACCI rapporte 1 cas et KIPNISS 3 cas sur 27 méningites. Nous n'avons noté aucun cas dans notre travail.

T R A I T E M E N T



Le traitement de la méningite à pneumocoques comporte 2 volets :

- Le traitement de la méningite.
- Le traitement de la porte d'entrée.

I. TRAITEMENT DE LA MENINGITE.

Le traitement de la méningite fait appel à différents moyens thérapeutiques qui sont :

- Les antibiotiques pour détruire les germes.
- Les corticoides qui permettent à la fois de réduire les phénomènes inflammatoires et de lutter contre le collapsus au cours des formes graves.
- Les mesures de réanimation notamment respiratoires en cas de perturbations de grandes fonctions vitales.

A. LE TRAITEMENT ANTI-MICROBIEN.

1) Principes du traitement antibiotique.

Le traitement antibiotique doit satisfaire à quelques conditions générales pour être efficace.

- Précocité : Il est actuellement admis, que plus le traitement est rapidement institué, plus les chances de guérison sont meilleures.

PLORBE, HOVLAND, GARCIA et PETERSDORF prouvent par leur expérience réalisée sur un chien qu'après la 24^e heure, le L.C.R. redevient stérile si la pénicilline a été introduite avant la 4^e heure. Introduit après la 12^e heure, cet antibiotique devient inefficace.

Dans notre travail, le traitement a été institué avant la 48^e heure, dans 20 cas et dans 36 cas nous avons enregistré un retard moyen de 5 jours (3^e - 7^e jour).

-Intensité. Pour tous nos cas, nous avons maintenu les mêmes doses jusqu'à la guérison mais 12 d'entre eux ont reçu par voie générale ou orale des antibiotiques à doses insuffisantes avant leur admission.

-Durée du traitement. Nous avons poursuivi le traitement pendant une durée moyenne de 4 jours après guérison.

La durée moyenne d'hospitalisation de nos cas est de 23 jours.

2) Principaux antibiotiques utilisés.

-PENICILLINE. Elle demeure l'antibiotique de base dans le traitement des méningites purulentes à pneumocoques en raison de sa grande diffusion dans les espaces sous-arachnoidiens, de sa faible toxicité et surtout de sa grande activité bactéricide sur le pneumocoque. Elle est administrée à doses dites "méningées" c'est à dire susceptibles de donner un taux rachidien efficace. La dose que nous avons est de UN million d'unités par kilog de poids.

-AMPICILLINE. Depuis 1971, c'est l'antibiotique le plus utilisé dans le traitement des méningites à pneumocoques à l'hôpital d'El-Kettar.

L'Ampicilline présente l'avantage d'être plus maniable. Son administration par voie intra-veineuse ne nécessite pas de grandes perfusions puisqu'elle est administrée directement dans la tubulure et les doses de l'ordre de 300 mg/Kg. sont nettement plus faibles que celles de la Penicilline G.

-CHLORAMPHENICOL. Il a été utilisé sous deux formes :

-Hemisuccinate de chloramphenicol ou SOLNICOL dans les formes graves comateuses à la dose de 50 à 100 mg/Kg. de poids.

- Palmitate de chloramphenicol ou TIFOMYCINE à la dose de 5cg./Kg. quand l'administration par voie orale est possible.

- SULFAMIDES. Le seul sulfamide qui a été utilisé pour nos cas est le Sulfafurazol ou GANTRISINE à la dose de 0,15g./Kg. Les sulfamides ont été utilisés en raison de leur passage aisé dans le liquide céphalo-rachidien et de leur grande synergie avec la Penicilline.

Actuellement la Penicilline G. prime sur tous les autres agents anti-microbiens en matière de Pneumocoques. Le problème de choix de l'antibiotique est résolu depuis les rapports de nombreux auteurs.

LEFFER et SPIES (1959), CARPENTER (1962), QUADE (1962), BEGUIN (1963), DODGE (1965) soulignent que l'adjonction d'un autre antibiotique à la Penicilline n'apporte pas de meilleurs résultats. CARPENTER, QUADE et RAPPIN vont même jusqu'à affirmer l'existence d'un antagonisme entre Chloramphenicol et Penicilline. Plus récemment encore, MOZZIGONACCI, BARRET et Coll., ainsi que les travaux de OULD-ROUIS et Coll. indiquent qu'en cas de méningites purulentes en général et de pneumocoque en particulier, un traitement simplifié par la seule AMPICILLINE serait au moins aussi efficace que le traitement triple classique tout en comportant moins de risques.

Dans notre travail: 40 cas ont été traités par le traitement triple classique et 30 cas par l'Ampicilline 5 (TOTAPEN) et 3 cas de méningites neo-natales à pneumocoques ont été traités par l'association AMPICILLINE-GENTALLINE.

3) Les modes d'administration.

Pour tous les malades de notre série, une perfusion intra-veineuse a été mise en route dès l'entrée. Cette voie d'administration se justifie par plusieurs raisons.

- Elle permet de lutter contre le collapsus , fréquent dans cette variété de méningites.

- Elle permet d'assurer commodement l'équilibre hydro-électrolytique et l'apport calorique minimal notamment quand l'enfant vomit ou présente des troubles de la conscience rendant l'alimentation difficile ou impossible par voie orale et enfin de corriger une éventuelle deshydratation.

- Elle permet également l'administration de doses élevées de médicaments

Le soluté utilisé est le serum glucosé isotonique à 5% additionné de Cl.K. et de Cl.Na.

La durée moyenne de cette perfusion est de 4 jours, mais nous avons été contraint de la réinstituer 13 fois pour corriger des deshydratations intercurrentes.

4) Incidents.

Le seul incident que nous avons rencontré est l'allergie. Dans 4 cas nous l'avons notée au cours du triple traitement classique et 3 fois au cours du traitement par l'ampicilline. sous forme d'éruption d'allure scarlatiniforme. Contrairement à l'allergie à la Penicilline, l'allergie au Totapen est beaucoup plus tardive. Nous l'avons rencontrée respectivement au 7° et 9° jour.

Par ailleurs, la perfusion a engendré dans 4 cas un état d'hyperhydratation.

B. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE.

1) Les corticoides.

La corticothérapie constitue au cours des méningites à pneumocoques un apport non négligeable. Elle réalise un utile traitement du collapsus et peut être même une prévention des complications de ce collapsus. Les corticoides permettent également de réduire les phénomènes inflammatoires responsables de l'œdème cérébro-méningé et d'atténuer les exsudats épais intrarachidiens, sources de blocages. Divers auteurs insistent sur l'action bénéfique de ce traitement anti-inflammatoire.

BENHAMOU rapporte un cas de guérison par la cortisone après que la survie ait été obtenue par les antibiotiques, MARTIN DU PAN et IMPERT rapportent l'action favorable de l'ACTH (75 mg en 8 injections pendant 48 heures) sur l'évolution d'une méningite à pneumocoques chez un nourrisson de 13 mois.

Dans notre travail, 62 malades sur 78 ont bénéficié de ce traitement anti-inflammatoire. Chaque fois que l'albuminorachie a dépassé 2g/l. et chaque fois que nous nous sommes trouvés en face d'un malade présentant des troubles neurologiques intenses,

Les corticoides utilisés sont soit l'Hemisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 50 à 100 mg répartis en 8 prises par voie intra-veineuse (tubulure), soit le cortancyl par voie orale à la dose de 1-2 mg/kg.

Nous avons dans tous les cas commencé ce traitement par l'hemisuccinate d'hydrocortisone et dès l'arrêt de la perfusion, le cortancyl a pris le relai.

En ce qui concerne la corticothérapie intrarachidienne, la tendance thérapeutique actuelle conduit de plus en plus vers

l'abandon de cette méthode car ses avantages vis à vis des cloisonnements intrarachidiens sont contrebalancés par les inconvénients et les risques qu'elle présente.

Dans 3 cas seulement, nous avons injecté 2 centimètre cube d'hemisuccinate d'hydrocortisone associé à la Framycétine.

La durée moyenne de ce traitement anti-inflammatoire est de 20 jours. Une fois seulement, il a été maintenu pendant 29 jours.

2) Les mesures de réanimation.

La réanimation occupe actuellement une place de choix dans le traitement des méningites purulentes à pneumocoques au cours desquelles les troubles végétatifs respiratoires notamment sont si importants que l'atteinte méningée est reléguée au second plan.

Ce sont elles qui permettent d'améliorer le pronostic vital immédiat. De ce fait, elles doivent être préventives, entreprise avant même l'apparition de ces troubles.

La réanimation respiratoire doit lutter contre la mauvaise ventilation, qui constitue un facteur supplémentaire d'hypoxie cérébrale. Elle a pour but de maintenir la liberté des voies aériennes et de corriger les troubles acido-basiques.

L'Hôpital d'EL-KETTAR n'étant pas équipé sur le plan de la réanimation, nous n'avons pu avoir recours qu'à l'oxygénothérapie et l'aspiration bronchique répétée pour lutter contre l'encombrement des voies aériennes. Deux cas seulement présentant des troubles d'origine centrale ont pu être transféré dans un service spécialisé et ont bénéficié de l'assistance res-

piratoire et un cas a été trachéotomisé dans le service.

3) Le traitement des complications.

Les complications des méningites purulentes à pneumocoques posent des problèmes thérapeutiques particuliers.

- Les convulsions : Elles nécessitent un traitement anti-convulsivant continu. Pour tous les malades de notre série, nous avons institué un traitement à base de DIAZEPAM en intraveineuse ou de GARDENAL en intra-musculaire. Dans 4 cas, nous avons eu recours à une perfusion de LARGACTYL-PHENENERGAN pour faire cesser ces convulsions.

Par ailleurs, tous les malades qui ont présenté des convulsions au cours de l'évolution ont bénéficié d'un traitement de couverture à base de DIAZEPAM après la sortie.

- Les hématomes sous duraux : Chez tous les enfants dont la fontanelle était accessible, nous avons traité ces épanchements par petites ponctions répétées.

Lorsque la fontanelle était fermée ou que l'épanchement sous durax ne s'est pas tari après 4 ou 5 petites ponctions, ou encore que ces épanchements deviennent purulents, nous avons jugé préférable de confier le malade au neuro-chirurgien. Nous avons rencontré cette dernière éventualité dans 2 cas. Une trépanation limitée a été nécessaire pour obtenir un assèchement complet.

- Les cloisonnements intrarachidiens : ils relèvent d'un traitement corticoïde par voie générale et locale ainsi que d'un traitement antibiotique massif.

- L'hydrocéphalie : elle relève essentiellement d'un traitement neurochirurgical qui consiste à poser une dérivation par valve (anastomose ventriculo-auriculaire) actuellement bien supportée.

TRAITEMENT DE LA PORTE D'ENTREE

=====

Les méningites purulentes à pneumocoques secondaires à un porte d'entrée doivent nécessairement bénéficier d'un traitement local particulier sans quoi la guérison définitive est quasiment impossible.

I/LES FOYERS INFECTIEUX PARAMENINGES.

Les otites et les oto-mastoidites venant au premier plan doivent faire l'objet d'un traitement chirurgical en dehors de la poussée aiguë et sous couverture d'antibiotiques en raison des rechutes qu'elles peuvent occasionner.

Nous avons dans notre travail effectué une paracenthèse dans 16 cas et institué un traitement antibiotique local dans tous les cas où une otite est mise en évidence.

II. LES FISTULES ET LES BRECHES OSTEO-MENINGEES.

Les fistules et les brèches ostéo-méningées acquises ou congénitales posent le problème des récurrences à plus ou moins longue échéance. Seul un traitement étiologique chirurgical oto-rhino-laryngologique ou neuro-chirurgical en dehors de la phase aiguë et sous couverture d'antibiotiques permet d'obtenir la guérison mais il faut souligner toutefois la délicatesse de la réalisation de ces interventions.

P R O N O S T I C .

Le pronostic des méningites à pneumocoques est encore assez sévère de nos jours malgré les progrès thérapeutiques et les progrès de la réanimation enregistrés au cours de cette dernière decennie. Comme nous l'avons déjà signalé antérieurement, la méningite à pneumocoques constitue une des plus grandes causes de mortalité infantile.

Jusqu'en 1965, le taux moyen de mortalité d'après les travaux de BEN HAMOU, FIGEER, THIODET, FOURNIER, CARPENTIER, BURBIN, RAPPIN-LISSAC, est de l'ordre de 53,14 %.

Des travaux plus récents rapportés par BERTOYEA montrent des taux nettement plus faibles mais encore assez élevé pour être inquiétants (23 %). Cependant les nouvelles méthodes d'exploration ont permis de mieux connaître les séquelles dont le taux est évalué à 17 % par ces mêmes auteurs. Ainsi, le taux de mortalité par méningites à pneumocoques (40 %) est le plus élevé.

Le tableau n° 14 résume les différentes statistiques. Notre travail effectué sur 78 cas fait ressortir un taux global de mortalité voisin de 41,5 %, encore assombri par l'incidence de graves séquelles que nous avons enregistré dans 9 %.

Ce dernier résultat est en fait loin de refléter la réalité en raison des innombrables difficultés techniques que nous avons rencontré pour procéder à des contrôles d'une part, et d'autre part en raison du nombre restreint de malades revus après leur sortie.

- Le pronostic vital immédiat est dominé par l'intensité des troubles neurologiques, l'existence d'un coma profond et surtout par l'apparition de perturbations végétatives respiratoires

A court terme, le pronostic est lié à la persistance des phénomènes inflammatoires encéphaliques particulièrement importants dans cette variété de méningites et responsables de l'évolution prolongée de la maladie.

A distance, le pronostic est subordonné à la guérison du foyer primitif infectant.

Ainsi au cours de ce chapitre nous allons essayer de rassembler les différents éléments pronostic de signification péjorative afin de mieux les prévenir et de préciser leur incidence sur la mortalité et la morbidité.

1) Incidence du terrain.

Les carences, les tares, et les déficits immunitaires constituent des facteurs indéniables de gravité.

Les nourrissons présentent des manifestations cliniques de trisomies que nous avons rencontré au cours de notre travail sont respectivement décédés au 2°, 3° et 5° jour. Par ailleurs, parmi les 32 malades décédés que nous avons enregistrés, 19 d'entre eux présentaient des manifestations patentes de rachidisme.

2° Incidence de l'âge.

Tous les auteurs insistent sur l'incidence de ce facteur sur le pronostic. ALEXANDER note sur 102 cas, 67 % de mortalité avant 1 an. GRISLAIN et BOISSIERE font état d'un taux de 25 %. Nous avons noté un pourcentage de 41,5 %, avec une forte prépondérance chez les petits nourrissons de moins de 1 an (23 décès sur 32). Deux de nos trois méningites néo-natales à pneumocoque rapidement décédées.

Par ailleurs, nous avons remarqué au cours de notre travail, une plus forte prépondérance des complications, notamment des épanchements sous-duraux chez les enfants de moins de 9 mois (7 cas sur 9). MOZZIGONACCI en a noté 11 cas sur 14 avant 1 an.

3) Incidence de la porte d'entrée.

ALEXANDER observe que les méningites secondaires à pneumonie ou à une sinusite ont une plus grande mortalité que celles survenant après traumatisme ou oto-mastoidites. Ceci ne se vérifie pas par notre travail puisque les 5 cas où nous avons décelé la notion d'un traumatisme sont rapidement décédés.

4) Incidence de l'intensité des signes neurologiques.

L'existence d'un coma et de convulsions à la période initiale n'est pas obligatoirement un signe de mauvais pronostic. Par contre la durée du coma et des crises convulsives est un signe péjoratif. Tous les enfants de notre série qui sont restés plus de 4 jours dans un état comateux sont décédés.

5) Incidence des troubles végétatifs.

Accompagnant presque toujours l'état comateux, les troubles végétatifs sont reconnus par tous les auteurs comme un élément de gravité.

L'apparition des troubles respiratoires type CHENE STOCKES ou d'apnée est toujours péjorative. 13 de nos malades ayant présenté ces troubles sont décédés.

L'installation de l'hypothermie est beaucoup plus péjorative puisqu'aucun malade ayant présenté ces troubles n'a survécu.

T A B L E A U : n° 414 Principales tendances évolutives
des méningites purulentes à pneumocoques.

A U T E U R S	Nombre de cas	Guérison	Gérison plus Séquelles	Décès
MONNET	8	5	1	2
CORBIN	18	10	2	6
MCZZICONACCI	36	20	7	9
DESHIT	24	16	7	1
NEMIR	15	14	1	0
GRISLAIN	32	17	4	11
BOISSIERE	6	2	2	2
TOTAL	139	84	24	31
%		60	17	28

6) L'importance de la réaction cellulaire, du L.C.R. et l'abondance des germes à l'examen direct paraît sans valeur. Par contre l'hyperalbuminorachie est un signe de mauvais pronostic. Nous avons observé 4 décès sur 6 malades pendant une albuminorachie supérieure à 7 g., 7 décès sur 13 cas quand l'albuminorachie est supérieure à 5 g., 8 décès sur 26 cas, quand le taux est compris entre 3 et 5 g. et 18 décès pour une albuminorachie inférieure à 3 g.

La persistance de l'albuminorachie est également un mauvais indice puisqu'elle nous a permis de découvrir 3 épanchements sous-duraux.

7) Incidence du traitement sur le Pronostic.

La précocité du traitement est l'élément pronostic le plus important. La guérison totale est subordonnée à cette précocité comme en témoigne les travaux de MONNET étudiant 2 lots de malades, les uns traités avant la 48^e h. et les autres après la 48^e h., trouve les résultats schématisés sur le tableau n° 15.

- Dans notre travail nous avons trouvé un retard moyen de 4 jours sur les 24 cas traités avant la 48^e h., 14 ont guéri sans séquelles.

D'autre part, il faut signaler le rôle néfaste de la prescription aveugle d'antibiotiques. Sur l'évolution de ces méningites puisque sur les 12 cas que nous avons recensés, 8 ont mal évolué.

Influence de la Corticothérapie sur le pronostic des méningites purulentes à pneumocoques.

La plupart des auteurs s'accordent pour souligner l'influence favorable des corticoides en matière de méningites purulentes à pneumocoques. Notre travail vérifie cette hypothèse puisque tous les cas non soumis à la corticothérapie sont rapidement décédés.

T A B L E A U n° 15 : Pronostic en fonction de la précocité du traitement.

	Traitement avant la 48° heure	Traitement après la 48° heure
Nombre de cas	1 5	1 0
Décès	3	4
Guérison	1 1	4
Guérison avec Séquelles	1	2

En résumé, il nous semble que certains faits peuvent être retenus comme immédiatement préoccupants au cours des méningites à pneumocoques ce sont : L'âge inférieur à 1 an, l'albuminorachie élevée, la durée du coma et des crises convulsives, la survenue des troubles végétatifs et respiratoires (apnée) et l'hypothermie, le retard apporté au traitement. Ultérieurement lorsque le cap des premiers jours est passé, le risque des séquelles est d'autant plus grand que l'évolution a été compliquée.

CONCLUSIONS - COMMENTAIRES

=====

Dans les 78 observations de méningites purulentes à pneumocoques du nourrisson hospitalisées au cours de ces cinq dernières années dans les Services du Pr OULD-ROUIS, nous avons remarqué :

- La plus grande fréquence chez les nourrissons de moins de 1 an.
- La répartition par année est sensiblement égale alors que par mois, elle se trouve largement plus élevée pendant les saisons d'hiver et d'été.
- Les foyers primaires aux méningites à pneumocoques sont dominés par les otites.
- Sur le plan clinique, l'installation brutale et la prépondérance des troubles neurologiques caractérisent cette affection.
- L'évolution est dominée par la prépondérance des formes prolongées, pour lesquelles nous incriminons le retard du traitement et les doses insuffisantes. Les formes rapidement mortelles sont encore nombreuses.
- Sur le plan biologique, l'hyperalbuminorachie est la marque de cette maladie et sa persistance traduit une persistance de phénomènes inflammatoires encéphaliques ou une complication.
- Sur le plan thérapeutique, nous avons remarqué l'importance primordiale d'un diagnostic précoce, d'un traitement massif et surtout l'association du traitement antibiotique d'un traitement corticoïde.

Dans l'ensemble, le pronostic reste très sévère. Le pourcentage de décès que nous avons noté (41,5%) est encore grévé de lourdes séquelles (9%).

Ainsi donc : un traitement prophylactique par élimination des foyers primaires, un diagnostic précoce, un traitement précoce, bien adapté et massif ainsi que l'association aux antibiotiques de corticoides restent les principales solutions à envisager lors d'un diagnostic de méningites à pneumocoques pour l'amélioration de son pronostic qui reste encore très sévère.

B I B L I O G R A P H I E

1. ADETOKUNBO, LUCAS.

Pneumococcal meningitis in pregnancy and puéerpérium.

Brit. Med. Jour., n° 5375, pp 92-95, 11-1-1964.

2. AICARDI J., BERTHIER X., CHARLES J.M.

Un cas de méningite puriforme à rechute révélateur d'un sinus dermique occipital.

Arch. Franç. de Pédiatrie 1966, 23, 8, 978.

3. AIT-OUYAHIA B.

Remarques étiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques à propos de 250 cas de méningites purulentes.

Thèse Alger. 1955.

4. ALEXANDER J.D., PHIPPIN H.F., EINSENBERG G.N.

Méningites à pneumocoques (étude de 102 cas)

Arch. Int. Ped. 91, n° 4, pp 440-447, Avril 1953

5. ALGOUD P.

Etude statistique des méningites purulentes observées à la clinique des maladies et d'hygiène des enfants du premier^âge de la Faculté de Médecine de Montpellier.

Thèse Montpellier 1962.

6. ALMEDA E.M.

Endophtalmie pneumococcique métastatique secondaire à une méningite.

Amer. Jour. Ophtal. 49, n° 2, pp 343, Fèv. 1960.

7. APPELBAUM E.

Méningitis following trauma. to the nead and face.

Jour. A.M.A. : 173, pp 1818, 20 Août 1960.



8. AUBERTIN J.

Traitement des méningites purulentes.

Jour. Med. Bordeaux : 141, n° 4, pp 597-598, 1964.

9. AUSTRIAN R.

Rôle de la toxémie et des lésions nerveuses dans l'éclosion d'une méningite à pneumocoque.

Amer. Jour. Méd. Soc. 247, n° 3, pp 257-262, Mars 1964.

10. BAKER J.P., SCULLY R.E.

Chest pain and sudden death during recovery from pneumococcal meningitis.

New/ Engl. Jour. Med. : 269, n° 20, pp 1086-1092, Nov.1963.

11. BALTER A.H., FLECHNER J.E.

Treatment of pneumococcal meningitis.

Jour.Med.Soc.:57 ,Août 1960,pp1479-84.

12. BARDIERA A. REGNIER C.L.

A propos des méningites purulentes du nourrisson.

Sem.hop.PARIS :39,8 Juin 1963,PP1434-1436.

13. BARGETONE E.

Particularités anatomiques des méningites du nourrisson.

Jour. Ped. Paris. 1960.

14. BASTRUP ,MASDEN, NORBY.

La méningite pneumococcique:Traitement par mastoïdectomie et antibiotiques.

Acta. Med. Scand.:457?,n°2,pp135-149, 23Fev .1955.

15. BATISSE R.

Comment traiter une méningite d'origine otitique.

Gaz.Hop.:130,pp 323-325, n°9, 31 Mars 1958.

16. BECKER A.

Modifications spéciales du L.C.R.dans la méningite à pneumocoques.

Arch.Ohren.Nasen.Kehlkopf. :156, n°2/6?, 1960.

17. DEER K.

Méningites bactériennes aiguës.

Praxis:50,n°37, pp 960-961, 14 Sept. 1961.

18. BEFELER D., LAWLER J.A.

Méningite pneumococcique: Rapport d'un cas simulant un abdomen aigu avec revue de la littérature.

Amer.Jour.Gastro-Enterol.:42,n°4,pp454-457,Oct.1964.

19. BEGUINE F.

Les méningites purulentes.

Praxis:52,n°47,pp1426- ,NOV.1963

20. BEN-ABDELLAH A.

Les méningites purulentes à pneumocoques au C.H.U de Casablanca.

Thèse Paris 1968.

21. BEN-DJABALLAH A.

Les hématomes sous-duraux post-méningitiques du nourrisson

Thèse Alger 1967.

22. BEN-HAMOU, FERRAND D., AIT-OUYAHIA B.

Remarques à propos de 287 cas de méningites purulentes.

30^e Congrès de Médecine:Alger. Avril 1955.

23 . BEN-HAMOU E., FERRAND B., SORREL A., AIT-OUYAHIA B.

Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques des méningites purulentes en milieu Nord-Africain.

Algerie.Med.59.,n°12,pp787, 1955.

24. BENSON P.,NIHAN W.C.,SHIMIZU H.

The prognosis of subdural effusions complicating of
pyogénic méningitis.

Jour.Ped.:57,n°5,pp570-583, Jov.1960.

25. BERKMAN H.

Méningites suppurées.

E.M.C.Seconde enfance ,Fasc.26640 A10 &a A30

26. BERNIER K.A.

Récidives multiples des méningites suppurées.

Deutsche.Med.Wschr.:87,n°3,pp163-166,1962.

27. BERNHEIM.,FRANCOIS R.,CHARRAT A.

Hématomes sous-duraux consecutifs aux méningites suppurées.

Fed.:7,n°2,pp153,1952.

28. BERTOYEA,BERTRAND J.L.,LABREYT J.L.

Les méningites purulentes récidivantes.

Rev.FRAT. 1967,17, p2577.

29. BESCOS R.G.,LLORIAN A.C.R.

Rhinorhee spontanée chronique du L.C.R. avec méningites
pneumococciques à répétition.

Rev;. Clin;.Espä:89,n°4,pp 243; 31 Mai 1963.

30. BETTIGNOLE R.E.

Symmetric péripheral gangrène in pneumococcal sépis

ANN. Int.Med. : : 54, pp335, Fev.1961.

31. BLOUM A.

Récurrent méningitis.

Proc. Roy. Soc. MED. 57 ,pp 592, Juillet 1964.

32. BOE J., HUSEKLEPP H.

Rechutes des méningites bactériennes. "un problème clinique nouveau" (5 cas).

Amer. Jour. Med. : 29, n° 3, pp 465-475, Sept. 1960.

33. BOUSSEAU M.

Thrombophlébite du sinus caverneux avec méningite.

Rev. O.R.L. 78, n° 3-4, pp 297, Mars 1957.

34. BONARD E.C.

Méningites purulentes du vieillard.

Praxis : 54, n° 1, pp 7-8, Janv. 1967.

35. BOSSI A.

Les méningites à pneumocoques de l'enfance et leur traitement

Thèse Paris 1952.

36. BOURDIAL J., NATALI R., DEMALDENT J.

La chirurgie fonctionnelle dans les méningites secondaires à une otite chronique.

Ann. O.R.L. 78, n° 9, pp 634-637, Sept. 1961.

37. BURDIN J.C., LAVERGNE E., SCHMITT J., PETERS A.

Considérations à propos de 260 germes isolés de méningites suppurées.

Press. Med. 68, N° 33, pp 1291, Juil. 1960.

38. CAMPBELL D.G., SCOBIE B.A.

Pneumococcal meningitis.

New. Zeal. Med. 60, pp 564, Déc. 1961.

39. CANESTR G., FOSSATI G.

Considérations cliniques sur les méningites du nouveau-

né et du nourrisson.

Minnerva. Ped. 15, n° 5, pp 105-115, 4 Fév. 1963.

40. CARPENTER R.R., PETERDORF R.G.

L'aspect clinique de la méningite bactérienne.

Amer. Jour. Med., 33, n° 2, pp 262-275, Août 1962.

41. CAUSSE H.

Méningites suppurées à rechutes sous la dépendance de formations dermo-épidermiques.

Lyon-Med. 12, n° 5, pp 297, Fév. 1967.

42. CAVELLAT M., DELAROCHE Y., HEILMANN E.M.

Pronostic éloigné de la méningite suppurée chez le petit enfant.

Münch. Med. Wschr. : 101, n°40, pp 1733-1735, Oct. 1959.

43. CELA G.

Les M.P. du nourrisson : observ. clinico-statistique.

Ped. : 73, n° 2, pp 203-205, Avril 1965.

44. CHANALET G., CHASTEL F.

Un cas de méningite à pneumo. à éosinophilie rachidienne.

Med. Trop. : 25, n° 2, pp 203-205, Avril 1964.

45. CHAPTAL., JEAN R., CADILHAC J., NAVARRO N.

Les méningites purulentes du nouveau-né (à propos de 43 observations).

Montpellier. Med. 108, n° 1, pp 37-47, Avril 1965.

46. CHARBIDES T.D.

Contribution à l'étude des méningites à pneumocoques.

Thèse Paris : n° 117, 1953.

47. DAILLY R., MORIN C.

Traitement des méningites purulentes.

Rev. Med. Nor. : 5, n°8, pp 599-631, Oct. 1963.

48. DANY A., HOLDERBACH L., WARTHER P.

Brèches ostéo-méningées post-traumatiques avec ouverture des cavités paranasales; (à propos de 14 cas opérés).

Rev. Neuro-chirurgie : 1958, pp 61-73.

49. DESTAING F., BAEVA J., GRANGAUD J.P.

Méningites à pneumocoques.

Soc. Med. Alger : séance du 11 Janvier 1964.

50. DOGDE P.R., SWART M.N.

Méningite bactérienne. Revue de quelques aspects. Problèmes neurologiques spéciaux, complications post-méningitiques et rapports clinico-pathologiques.

New. Engl. Jour. Med. : 272, n°18, pp 1003-1010, 6 mai 1965.

51. DOGDE P.R., SWART M.N.

Méningite bactérienne. Revue de quelques aspects. Problèmes neurologiques spéciaux, complications post-méningitiques et rapports clinico-pathologiques.

New. Engl. Jour. Med. : 272, n°19, pp 954-960, 6 mai 1965.

52. DUCAS J., VERT P., DUPREZ A.

Les résultats cliniques de l'emploi de l'hemisuccinate de chloramphenicol dans le traitement des méningites purulentes de l'enfance et du nourrisson.

- Ann. Med. Nancy. : 3, pp 1464-1477, Déc. 1964.
53. DUKES R.R., LORE H.E.
Men. à pneumo. concécutive à un accident.
Arch. O.R.L. : 59, n°5, pp 594-597, 1954.
54. DYGGVE H.
Méningites néo-natales.
Acta. Ped. : 57, n°3, pp 303-312, Mai 1962.
55. EIGLER J.O.C., WELLMAN W.E., ROKE E.D.
La méningite microbienne. Etude générale de 294 cas.
Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin. : 36, n°15, pp 357-365,
Juil. 1965.
56. ETINNE M., LAPLANE P.
La gravité des méningites bactériennes néo-natales.
Ann. Ped. : 41, n°36, pp 1569, Juil. 1965.
57. PASQUELLE R., CHRISTOL D., POUTREL F.
Infections à pneumocoques.
E.M.C. : maladies infectieuses fascicule : 80012. A 10,
1958.
58. FEIBUSIL J.S., MURPHY E.J., LUBART A.
Pneumococcal meningitis in adults.
Ann. Med. Int. : 37, n°1, pp 65-74, Juil. 1952.
59. FLAUTO U., BRUNELLI A.
Considérations cliniques, thérapeutiques et pronostiques sur les 31 cas de méningites purulentes aiguës, hospitalisées à la clinique pédiatrique de Milan.
Minerva. Ped. : 14, n°49, pp 1404-1412, 8 Décemb. 1962.

60. FLEURI J., et COLL.

Méningites purulentes du nourrisson.

A propos de 75 observations récentes.

Rev. Med. Normand. : 2, n° 8; pp 541-574, Oct. 1960.

61. FONTAN, VERGER, RABIER.

Collections sous-durales, complications des méningites aiguës de l'enfant.

Jour. Med. Bordeaux : 135, n° 7, pp 732-734, Juil. 1958.

Arch. Franç. Ped. : 15, n°9, pp 1286, 1958.

62. FORBES J.A.

Purulentes meningitis : princips and résultats of revised standardized treatment in 281 cases.

Austri. Ann. Med. : pp 92, 11 Mai 1962.

63. FOMMEL D.

La méningite purulente de l'enfant .

Considérations pronostiques et thérapeutiques.

Med. et Hygiène : 20, n° 567, pp 813-814, 24 Oct. 1962.

63'. FOSSATI G.

Considérations cliniques sur les méningites purulentes du nouveau-né et du nourrisson.

Minerva. Ped. : 15, n° 5, pp 105-115, 4 Févr. 1963.

64. FOURRIER. (A.) et COLL.

Aspects statistique, clinique, et évolutif de 350 cas de méningites purulentes observés en milieu hospitaliser Algérois.

Lille Med. : 3, pp 685, Oct. 1963.

65. GALLAND. A.

La méningite suppurée.

Concours Med. : 87, n°5, pp 689-690, 30 Janv. 1965.

66. GARCIA. A.F.A.

Critère actuel du traitement de la méningite pneumococcique par antibiotiques.

Rev. Clin. Espân. : n°4, pp 252, 29 Fév. 1952,

67. GAUME. B.

Contribution à l'étude des méningites à pneumocoque récidivantes.

Thèse Lyon. : n° 120, 1959.

68. GEORGES-JARET. L.

Traitement des méningites aiguës purulentes de l'enfant.

Vie Med. : 43, n°11, pp 1591-1604, Nov. 1962.

69. GERBAUT. P., LORRAIN. J., JEANDIN. F., WEBER. M.

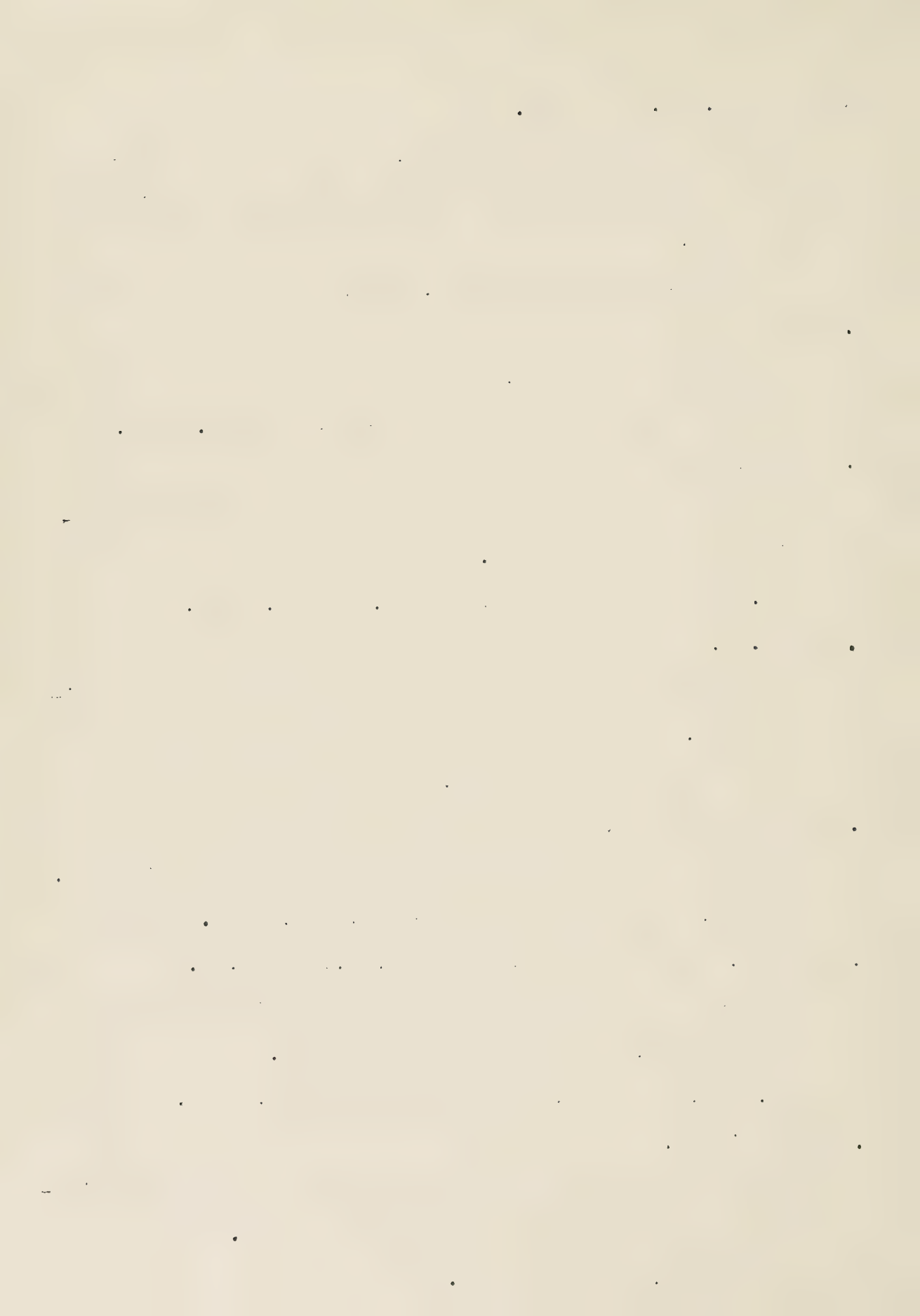
Traitement des méningites purulentes à l'hôpital Marin-ger de Nancy. Etude portant sur 280 cas.

Ann. Med. de Nancy. : 3, pp 546-556, Avr. 1940.

70. GEYER D'ORTH.

Contribution à l'étude des méningites purulentes de l'enfance (méningites tuberculeuses exceptées).

Thèse Paris. : n° 88, 1958.



71. GFELLER. G.

Le traitement des méningites purulentes.

Med. et Hyg. : 20, n° 72, pp 927-928, 28 Oct. 1962.

72. GIBSON. C.D., JAMES. D.C.

Le traitement de la méningite pneumococcique depuis la découverte de la Pénicilline.

Lancet. : n° 6747, 263, pp 1203-1205, 20 Déc. 1952.

73. GIRAUD. P.

Les méningites aiguës purulentes. Les méningites à pneumocoque.

Encyclo. Med. Chir. : "Pédiatrie", Fasc. 4098, A.10, 1964.

74. GIRAUD. P., ORSINI. A., VIGOUROUX. R., WILSON. J.

Les méningites à pneumocoque à rechutes. Traitement médico-chirurgical.

Pédiatrie : 16, n° 3, pp 283. 1961.

Arch. Franç. Ped. : 18, n° 3, pp 392, Mars 1961.

75. GIRAUD. P., ORSINI. A., MANASSERO. J.

A propos de 130 cas de méningites suppurées.

Arch. Franç. Ped. : 16, n° 6, pp 850-851, 1959.

76. GISSEL-BRECHT. H., HATT. J.J.

A propos de 30 méningites suppurées chez l'enfant.

Arch. Franç. Ped. : 13, n° 4, pp 416, 1956.

77. GORDON R.R.

Infections méningées chez l'enfant.

Pract. : 194, n° 1161, pp 343-349, Mars 1965.

78. GORNICKI. H. DOZKOWA. K.

Considérations sur le passage, de certains antibiotiques

79. GRISCAIN, DEFERRON P.

Les méningites purulentes à pneumocoques du nourrisson.

Rev. Franç. Ped. n°37 , 1967.

80. GROOVER R.V., SUTHERLAND J.M., LANDING B.H.

La méningite purulente du nouveau-né. L'expérience apportée par onze ans d'antibiothérapie.

New. Engl. Jour. Med. : 264, n°22, pp 1115-1121, 1 Juin 1961.

81. HAARANEN. A., MIETTINEN P., HOEDERT-WASZ J.

Les signes oculaires au cours des méningites bactériennes et sérieuses.

Ann. Paed. Fenniae : 7, Fasc. 4, 1961.

82. HACKEROTT H. BUSCHMANN O.

Le traitement de la méningite à pneumocoque à l'âge adulte.

Deutsch. Med. Wschr : 79, n°19, pp 773-776, 7 mai 1954.

83. HAGGERTY R.J., ZIAI M.

La méningite infectieuse aiguë chez l'enfant. Etude contrôlée de la thérapeutique antimicrobienne en particulier de son association avec les antibiotiques.

Pediatrics : 25, n°5, pp 742-743, Mai 1960.

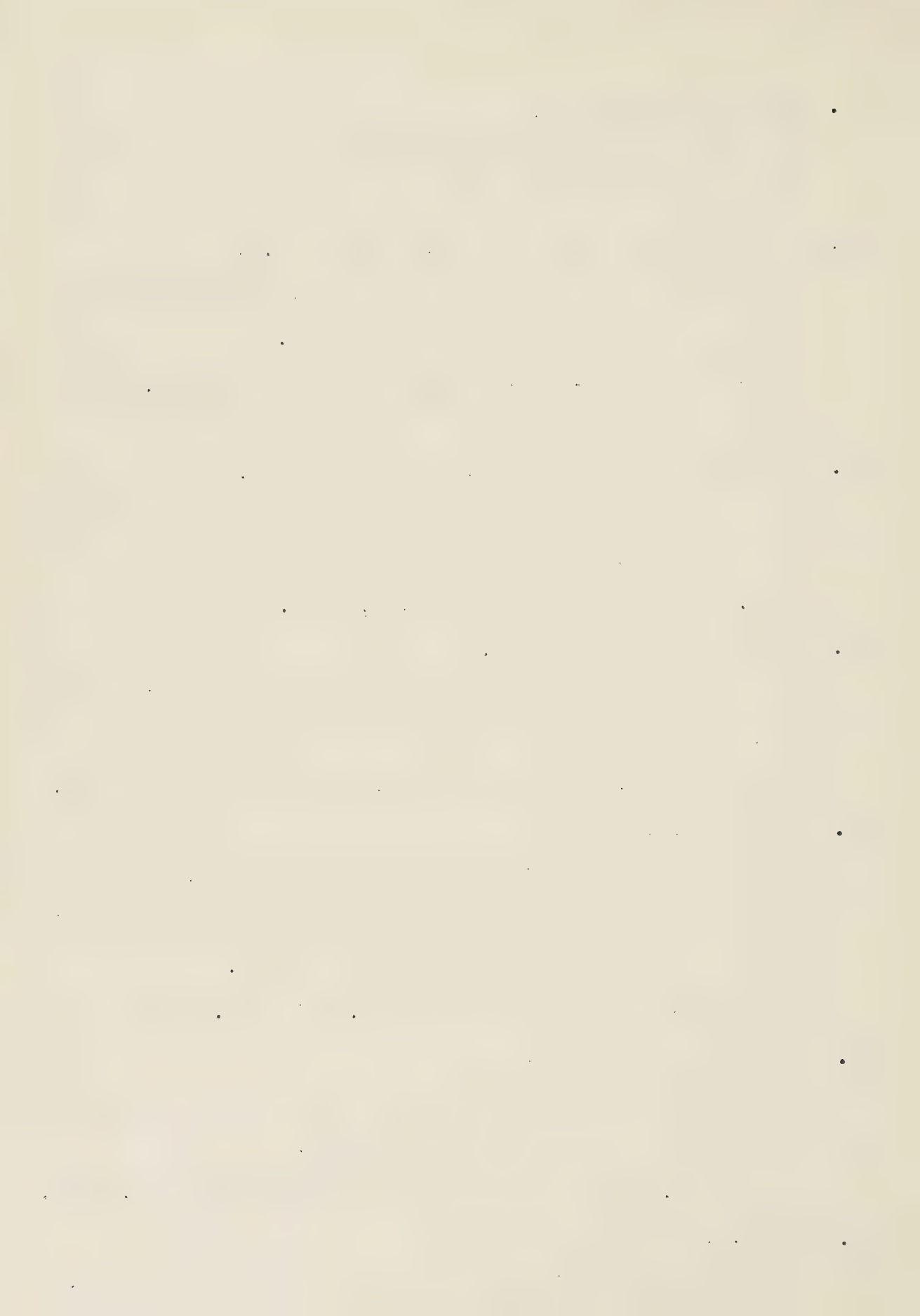
84. HAGGERTY R.J., ZIAL M.

Traitement de la méningite infectieuse aiguë : étude contrôlée de l'action des antibiotiques.

Jour. Dis. Child : 98, n°5, pp 75/595-76/596, Nov. 1959.

85. HARA H.J.

Les méningites otitiques à l'époque des antibiotiques.



Observations de 28 adults traités au Country Hospital de Los-Angeles (1950-1957).

Ann. O.R.L. St. Louis : 68, n°2, pp 305-315, Juin 1959.

86. HARA H.J.

La méningite otogène chez l'enfant et le nouveau-né à l'ère des antibiotiques.

Arch. Oto-Laryngo : 70, n°3, pp 315-320, Sept. 1959.

87. HEILMANN E.M.

La méningite suppurée du nouveau-né.

Münch. Med. Wschr : 102, n°1, pp 28-31, 1 Janv. 1960.

88. HEYCOCK J.B., NOBLE T.C.

Traitement des méningites à pyogènes du nourrisson et de l'enfant.

Brit. Med. Jour. : n° 5384, pp 658-662, 14 Mars 1964.

89. HULANICKA K., AREND R., ORLOWSKI M.

Activité de la phosphohexose isomérase du L.C.R. Activité dans les méningites bactériennes et d'autres affections neurologiques.

Arch. Neurol : 8, n°2, pp 194-203, Févr. 1963.

90. HUMBERT G. FREYCON F.

L'hémisuccinate de chloramphénicol dans le traitement des méningites purulentes.

Jour. Med. Lyon : 45, n°1054, pp 959-969, 5 Mai 1964.

91. HUTTON P.W., SHAPER A.C., WILSON A.M.

Acute pneumococcal meningitis. The significance of mechanical factors in influencing mortality.

Trans. Roy. Soc. Trop. Med. : 56, pp 149-155, Mars 1962.

92. IANCU A., NEULANDER A., ILIESU St.

Contribution au traitement des méningites pneumococci-
ques des enfants.

Pédiatrie : 13, n°1, pp 29-34, 1958.

93. IGARASHIN M., SCHURKUECHT H.F.

Pneumococcic otitis média, méningitis and labyrinthitis
à leuman temporal borne report.

Arch. Oto-Laryng : 76, pp 126-130, Août 1962.

94. JAKABFI I.

L'oto-mastoidite et la méningite chez le nourrisson.

Acta. Oto-laring : 48, n°4, pp 351-354, Oct. 1957.

95. KANDLER H.

La Streptodinase et la Streptodornase dans le traite-
ment de la méningite suppurée.

Mschr. Kinderh : 110, n°12, pp 535-536, Dec. 1962.

96. KATSU M. et COLL.

Successful treatment of a case of pneumococcal méningi-
tis with long term combined therapy of antibiotics and
A.C.T.H.

Naïka : 14, pp 153-156, Juil. 1964.

97. KECHT. B.

Otite moyenne et méningite chez le nourrisson.

Wien. Med. Wschr : n°24/25, pp 518-521, 25 Juin 1960.

98. KNEEBONE G.M.

Méningites purulentes chez l'enfant. 237 cas.

Med. Jour. Austral : 48-11, n°4, pp 124-131, 22 Juil.
1961.

99. KOILM O., MORAN L.M.

Purulent méningitis caused by pneumococcus, pfeiffer, streptococcus and staphylococcus.

Dia. Med. / 32, pp 823, 5 Mai 1960.

100. KRESKY B., SUCHBINDER S., GRIMBERG I.M.

La fréquence des séquelles neurologique chez les enfants après guérison des méningites bactériennes.

Arch. Ped. : 79, n°2;

101. KROO A.H.

Pneumococcal méningitis its clinical picture and thérapy at an infectious disease hospital during. (1951-1961).

Cas; Lek. Cesk. : 102, pp 743-748, 8 Juil. 1963.

102. LACROIX B.

125 cas de méningites à L.C.R. trouble.

Thèse Lyon 1965, n°100

103. LAPSZEWICZ A.

Indications de l'injection locale de streptokinase-streptodornase dans les méningites. (Une série de 10 cas)

Polski Tygod. Lek : 15, n°42, pp 1613-1616, 1960.

104. LAPSZEWICZ A.

Les cortistéroïdes dans les méningites purulentes.

Polski Tygod. Lek : 17, n°19, pp 753-756, 1962.

105. LASCH F.

Succès du traitement inta-rachidien par la solu-décortine des méningites pneumococciques graves.

Munch. Med. Wschr : 102, n°14, pp 698-699, 1 Avr; 1960



106. LAWSON D., METCALFE M., PAMPIGLIONE G.
Méningitis in childhood.
Brit. Med. Jour. : N°5434, pp 557, 27 Févr. 1965.
107. LEBERRE
Contribution à l'étude des méningites bactériennes néonatales. A propos de 52 obs. Thèse Rennes 1967, n°622
108. LEPOIRE J., MONTAUT J., RENARD M.
Méningite à répétition par fistule ostéo-méningée congénitale de l'étage antérieure, révélée par traumatisme.
Soc. Med. de Nancy : Science du : 13 Févr. 1963.
109. LIFSHITZ F., LIB C., THURN A.N.
Méningite bactéroïde.
Amer. Jour. Dis. Child : 105, n°5, pp 487-490, 1964.
110. LINCKE H.O.
Traitement de la méningite bactérienne purulente.
Münch. Med. Wschr : 106, n°43; pp 1932-1938, 28 Oct. 1964.
111. LITHANDER A., LITHANDER B.
Passage de la Pénicilline parentérale dans le liquide cérébro-spinal dans la méningite bactérienne d'origine diverse. (Etude expérimentale sur le lapin).
Int. Med. Dig : 81, n°1, pp 32, Janv. 1965.
112. LUND E.
Recurrent cases of pneumococcal meningitis.
Acta. Patho. Microb. Scand : 61, pp 491-492, 1964.
113. LUND E.
Distribution of age and sexe in cases of pneumococcal meningitis.

Acta. Patho. Microb. Scand. : 61, pp 487-490, 1964.

114. LUTZ A., GROOTTEN O., BERGER M.A.

Considérations à propos de germes isolés dans 309 cas de méningite suppurée.

115. MACERA H.Z., MARQUEZ L.A.

Méningites suppurées.

Semana Med. : 68, n°3575, pp 1261-1267, 25 Mai 1961.

115. MAKOTO I., GARASH I., SCHUKNECHT H.F.

Otite moyenne, méningite et labyrinthite à pneumocoque.

Etude de l'os Temporal.

Arch. Oto-Laryng : 76, n°2, pp 126, Août 1962.

116. MARTIN G.L.

Les méningites purulentes, complication des sinusites sphénoïdales.

Thèse Paris : 1954.

117. MARTIN C.

Mécanismes pathogéniques des méningites purulentes aiguës et leurs complications.

Jour. Med. Bordeaux : 137, n°5, pp 482-487, Mai 1960.

118. MARTIN C., GUILLARD J.M.

Place de l'infection veineuse cérébrale dans la pathogénie des méningites aiguës purulentes à pneumocoque chez l'enfant.

Pédiatrie ; 19, n°4, pp 429, Juin 1964.

119. MASTEPIOL R., PIGEMENT M., TRONCHE R.

Surdité post-méningitique.

Presse Med : 62, pp 717, 1954.

120. MARTIN C., GUILLARD J.H.
Place de l'infection veineuse cérébrale dans les méning.
à pneumo. Ped. Juin 64, 76, n°2, 126-130.
121. MAUFRAS DU CHATELLIER M.
A propos d'une méningite tuberculeuse consécutive à une
méningite à pneumocoque.
Thèse Paris : N°1257, 1963.
122. MAZARE Y., MARTIN-NOEL P., LACHAUD, GAUME.
Considérations sur les méningites à pneumocoque récidivantes.
Rev. Lyon Med. : 10, n°4, p 277, 29 Févr. 1960.
123. MEHTA S.A., et COLL.
Agammaglobulinéma.
Jour. Indian Med. Soc. : 42, pp 539-541, 1 Juin 1964.
124. MEYTHALER F., DEHLER K., REICHEL H.W.
Diagnostic traitement, et pronostic de la méningite à
pneumocoque.
Med. Klin : 58, n°51, pp 2083-20-86, 20 Déc; 1963.
125. MILLER B.H., KRUGER H.I., KRUGER D.B.
Pneumococcal meningitis in an adults. A cases report.
Virginia Med. Monthly : 89, pp 655, Nov. 1962.
126. MITCHELLK J.H.
Pneumococcal méningo-encéphalitis an unusual case;
Post. Grad. Med. : 40, p 97, Févr; 1964.
127. MONNET P.
Les méningites à pneumocoques.
Rev. du Praticien : 3, n°16, p 1105, 1 Juin 1953.

128. MOWNET, MANSUYL, BOURTOT.

Méningite suppurée à rechutes successives par réinfection à partir d'un sinus epid. In.Ped.1957:,12,6?,668.

129. MOREL C., NOBLOT B.

Méningites néo-natales à pneumocoques d'origine maternelle.
Rev.Franç.Gyn.Obst; Mars 1966,61,n°3.

130. MOZZICONACCI P., GIRARD F.

L'évolution des méningites suppurées. (Etude de 227 observations),
Ann. Ped. (Suppl. Sem. Hop. Paris) 36, n°24/5, p 275,
24 Mai 1960.

131. MOZZICONACCI P., GIRARD F.

La méningite purulente traitée. Maladie modifiée.
Problèmes nouveaux.
Ed. Masson.

132. MOZZICONACCI P. et (Y) LE BOUAR.

Traitement des méningites suppurées(orientation actuelle)
Journ.Paris.Pediat.1970,297,310.

133. MAUSSAC H., DURANT J.

Considérations sur les méningites à pneumocoques.
Jour. Med. Lyon : 28, p 847, (I) 5 Déc? 1947.
Jour. Med. Lyon : 29, pp 1-19, (II), Janv. 1948.

134. NATIVELLE R., HERREMAN F., VALLOCQ P. et DEPARRIS M.

Méningites purulentes à pneumocoques
Remarques cliniques et physio-pathologiques ;.
Presse medicale:30 Sept.1967,75,n°40,1963-1966.

135. NAVARRO M.

Les méningites purulentes.

Synthèses cliniques : suppl. Monographies Med. Sci :
n°94, Sept. 1961.

136. NELSON E., BLINZINGER K., HAGER H.

Une étude ultra-microscopique des méningites bactériennes. Lésions expérimentales des leptomèninges et de l'espace sousarachnoïdien.

Arch. Neurol : 6, n°5, pp 390-403, Mai 1962.

137. NEWMANDS W.J.

Méningite otogène.

Jour. Laryng. Oto : 79, n°1, pp 28-41, Janv. 1965.

138. OELSNITZ M., SANSOT M., TARAMASCO H.

Méningites purulentes néo-natales. Réflexions à propos de 10 cas.

Arch. Franç. Ped. : 22, n°4, pp 489-501, Avr. 1965.

139. OLSSON R.A., KIRBY J.C., ROMANSKY M.J.

La méningite à pneumocoque de l'adulte. Etude clinique, thérapeutique et pronostique chez 43 malades.

140. PALITZSCH D.

Situation actuelle de la méningite purulente.

Arch. Kinderch : 168, pp 32-41, Sept. 1963.

141. PALLIEZ R., DELECOUR M., BEGUERIE F., MONNIER J.L.

Méningo-encéphalite purulente à pneumocoque au cours de la gravido-puerpéralité.

Bull. Fed. Soc. Gynéco-Obst : 46, n°3, pp 279, Juin-Août 1964.

142. PERROUTY P., VERCEL R.

Complication vasculaire cérébrale d'une méningite à pneumocoque.

Presse Med : 69, n°11, 4 Mars 1961, p 497.

143. PERTOT V., NEMANIC G.

Un cas instructif de méningite otogène récidivante.

Arch. Ital. Oto. Rhino. Laryng : , n°1, p , Janv-Févr. 1962.

145. PESTEL M.

Le traitement intra-rachidien est-il nécessaire.

South Afric. Med. Jour. : 35, n°14, pp 281-283, 8 avr. 1961.

146. PETERSDORF R.G., GARCIA M., SWARNER D.R.

Le mécanisme de l'hypoglycorachie dans la méningite pneumococcique expérimentale.

Proc. Soc. Exper. Biol. Med. : 102, n°3, pp 669-672, Déc. 1959.

147. PETERSDORF R.G., SWARNER D.R., GARCIA M.

Recherches sur la pathogénie de la méningite. Développement de méningites au cours des bactériémies pneumococciques.

Jour. Clin. Invest. : 41, n°2, pp 320-327, Févr. 1962.

148. PHAN-DINH-TUAN, VU-QUI-DAI, BUI-QUI-NHIEP;

Méningites purulentes du nourrisson (à propos de 45 cas)

Acta. Med. Vietnam : 4, n°4, pp 1399-1410, Oct. 1960.

149. PHILIPIDES D., KRUCZEK J., BUCHHEIT.

Complication vasculaire cérébrale d'une méningite à pneumocoque.

Presse Med : 69, n°11, 4 Mars 1961, p 497.

150. PINEL J., RICHARD R.

Méningite à pneumocoque et écoulement profus de L.C.R. après plastino-fissure.

Ann. Oto-Laryng : 81, n°6, p 357, 1964.

151. PLORDE J.J., et COLL.

Studies on the pathogénésis of méningitis. Action of pénicillin in expérimental pneumococcal méningitis.

Jour. Labo. Clin. Med : 65, pp 71-80, Janv. 1965.

152. POKROVSKI V.I., KRASIL'SCHIK R.B., SEREBRIAKOV A.

The clinical aspects and treatement of pneumococcal méningitis .

Sovet. Med : 24, p 66, Mars 1960.

153. POKROVSKY V.I., SOBOLEV V.R.

Les tetracyclines dans les méningites suppurées.

Klin. Med. (Moscou) : 40, n°9, pp 46-51, 1962.

154. POROT M., SABATINI R., GRECH M.T.

Pronostic éloigné de la méningite purulente aiguë du jeune enfant.

Rev. Neuro-Psych. Inf : n°3-4, pp 123-128, Mars-Avril 1961.

155. PROBST R.E., VIVIANO J.G.

Méningite pneumococcique récidivante au cours de la

grossesse.

Amer. Jour. Obst. Gyn : 84, n°12, pp 1878-1880, 15 Déc. 1962.

156. QUADE F., KRISRENSSEN K.P.

Méningites purulentes.

Acta Med. Scand. : 171, n°5, pp 543-550, Mai 1962.

157. RAPIN M., LISSAC J., AUGUSTIN P.

Méningites purulentes de l'adulte. Revue de 112 cas observé de 1947-1962 à l'hôpital Claude Bernard.

Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris : 90, n°3, p 223, 1964.

158. RAYNAUD E.J.

Traitement des méningites suppurées chez l'enfant.

Progres Med : 91, n°19, pp 745-751, 10 Déc. 1963.

159. REYNOLDS R.C.

Méningites purulentes à pneumocoques. Action des corticostéroïdes sur le niveau de conscience. Bull. John. Hopkins

160. RISCHBIETH R.H.

Une maladie qui tue : la méningite pneumococcique.

Med. Jour. Austral : 47-1, n°15, p578, 9 Avr. 1960.

161. RISCHBIETH R.H.

Un maladie qui tue. la méningite à pneumocoques.

Med. Jour. Australia 1966, 14, n°6, 597-600.

162. ROHDES F.D.

Pneumococcal meningitis, endocarditis and rupture of the aortic valve, a case report.

Jour. Indiana Med. Ass : 54, pp 313-315, Mars 1961.



163. ROLAND V.A.

Méningites purulentes. Etude de 70 cas.

Prensa Med. Argent. : 48, n°29, pp 2085-2095, 21 Juil.
1961.

164. ROMAGNOLI A., MARYUCCI E., SESSANO L.

Les méningites suppurées du nourrisson. (Observations
statisticocliniques).

Pediatrics : 70, n°4, pp 559-570, 1962.

165. ROSSEBERG G.

Pneumococcal meningitis and acute otitis media.

Arch. Onr. Nas. Kehlko : 176, p 691, 1960.

166. RUTHERFORD J.L.

Néo-natal meningitis : review of literature and case
presentation.

Jour. Amer. Osteopath. Ass : 64, p 63, Sept. 1964.

167. SACCOMANI F., SPINOSA G.

Séquelles tardives de la méningite purulente de la pre-
mière année de la vie. A propos de 70 cas.

Minerva Ped : 4, n°47 pp 1329-1335, 24 Nov. 1962.

168. SCHEIBNER M.

Le traitement intra-rachidien avec la soludécottine de
la méningite grave à pneumocoque.

Wien. Klin. Wschr : 73, n°15, pp 267-268, 14 Avr. 1961.

169. SHALITA A.R.

Cérébro-spinal fluid rhinorrhéa in the etiology of récu-
rrent pneumococcal meningitis.

N. Cardina Med. Jour. : 25, p 426, Oct 1964.

170. SIEGLER J.

Méningite récurrent à pyogènes due à un ostéome du sinus frontal.

Jour. Laryng. Otol : 78, n°2, pp 226-228, Fevr. 1964.

171. SIGUIER F., GODEAU F., LEVY R., LORTAI-JACOB G., REVERDY V.

A propos de 30 observations personnelles, observées en pratique privée ou dans un service de médecine interne.

Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris : 90, n°4, p 349, 21 Fév. 1964.

172. SOLOMON P., WEISTEIN L., BORNSTEIN R.

Néo-natal pneumococcal meningitis two cases of survival and review of the literature.

Tufts. Folia. Med. : 7, pp 115-120, Oct.-Déc. 1961.

173. SPINK W.W., SU B.S.

Persistent menace of pneumococcal meningitis.

Jour. Amer. Med. Ass : 173, n°14, p 1545, 6 Août 1960.

174. SPINK W.W. et SU C.K.

Menace persistante de la méningite purulente à pneumocoques

J.A.M.A. 1960, 118, n° 3, p190-198.

175. SPITZ E.B., WAGNERS S., SATALOF F.J., HOFFMAN N.P., HOP JW.

Lotorrhée de L.C.R. des méningites suppurées récidivantes

Jour. Ped. : 59, n°3, pp 397-401, 1961.

176. SUPRUNOV V.K.

A propos du traitement des méningites otogènes dans les services d'O.R.L. en U.R.S.S.

Vestnik O.R.L. (Moscou) : n°6, pp 3-9, 1962.

177. SWARTTZ M.N., DODGE P.R.

Méningite bactérienne. Revue de certains aspects. I.

Caractères cliniques généraux, problèmes spéciaux et réaction méningées rares simulant la méningite bactérienne. (à suivre).

New. Engl. Jour. Med. : 272, n°14, pp 725-731, 8 Avr. 1965.

New. Engl. Jour. Med. : 272, n°15, pp 779-787, 15 Avr. 1965.

New. Engl. J. Med. : 272, n°16, pp 842-848, 22 AVR. 1965.

New. Engl. J. Med. : 272, n°17, pp 898-902, 29 Avr. 1965.

178. THIODET J., FOURNIER A., BADEAU P., CABAEL C., PASCAL.

Aspects statistiques, cliniques et évolutifs de 140 cas de méningites purulentes aiguës (du 1-1-1956 au 31-3-1959)

Algérie Med. : 63, n°7, p 649, Juil. 1959.

179. THIODET J., FOURRIER A.

La fréquence et les facteurs de gravité des méningites purulentes en milieu hospitalier Algérois. (354 cas).

Strasbourg Med. : 15, pp 899-904, Déc. 1964.

THOMASSIN N., BAROIS A., RAPIN M.

Traitement des méningites purulentes.

Rev. du Praticien : 15, n°30, p 3927, Nov. 1965.

180. TRAISSAC M., MARTIN CL.

Mécanismes pathogéniques des méningites aiguës purulentes et leur complications.

Arch. Franç. Ped. : 17, n°1, pp 118, 120, 1960.

181. URRIZOLA A., JIMENEZ O., WEIBEL J.

Pneumo-encéphalographical study in purulent meningitis.

Rev. Chil. Ped. : 32, p 463, Août 1961.

182. URSING B.

Etudes cliniques et immuno-électrophorétique du L.C.R.
dans la méningo-encéphalite virale et la méningite bac-
térienne.

Acta. Med. Scand. : 117, n° , PP 7-99, Suppl. 429, 1965.

183. VERDAGUER S., JEANNETON CH., DANGOUMAU J.

Diagnostic et traitement des méningites purulentes en
milieu militaire.

Gazz. Hop. : 137, n°19, pp 975-980, 10 Juil. 1965.

184. VIE-ARLETTE.

etude statistique de 120 méningites suppurées traitées
dans le service des épidémies du C.H.R. de Grenoble.

Thèse Lyon : 1962.

185. WATTEZ G.

Contribution à l'étude des méningites otogènes.

Thèse Lille : n°15, 1960.

186. WEILL J., BARUCH J., COULAUD J.P.

La P.L. très précoce.

Arch. Franç. Ped. : 17, n°5, p 690, 1960.

187. WEISS, FIGUEROAW, SAAPIRO W.H.

Néo-natal méningitis

New Engl.Jour. 275, n°6, 1962.

188. WHITECAR J.P., REDDIN J.L. et SPRINK.

A.C.T.H. and adrenals steroids in the treatment of pneumo-
coccal méningitis.

J.A.M.A. 24, 1958.

189. WIECZOREK V.

Cérébrospinal rhinorrhéa and récurrent pneumococcal
méningitis. A case report.

Psych. Neurol. Med. Psychol : 12, p 305, Août 1960.

190. WILLIAMS R.D.B.

Altérations du mécanisme de transport du glucose chez les
malades atteints de complications de la méningite bacté-
rienne.

Pédiatries : 34, n°4, pp 491-502, Oct. 1964.

191. WILSON F.M., LERNER M.

Etiology and mortality of purulent méningitis at the
Detroit Receiving Hospital.

New. Engl. J. Med. : 271, n°24, p 1235, 10 Déc. 1964.

192. YU J.S., GRAU AUG A.

Méningite purulente dans la période néo-natale.

Arch. Dis. Child : 38, n°200, pp 391-396, Août 1963.

193. ZIAI M., HAGGERTY R.J.

Néo-natal méningitis.

New. Engl. Jour. Med. : 259, pp 314-320, 1958.

194. ZIEHME E.

Le diagnostic de la méningite suppurée chez le nouveau-
né (avec réponse de L. Hoepffner);

Msch. Kinderh : 108, n°9, pp 433-434, 1960.

